Aus der Chirurg. Klinik der Universität München.
(Direktor: Prof. Dr. M a g n u s.)

Die Anamnese der Patienten mit Ulcus ventriculi perforatum

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
Einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herbert Matisseck
aus Naumburg/Saale

1939

Druckerei wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch Würzburg-Aumühle

Dekan: Prof. Dr. med. et phil. Dabelow.

Referent: Oberarzt Dozent Dr. med. habil. F. Jaeger.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät gedruckt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

In der Pathenogenese des Ulcus ventriculi perforatum haben wir einen komplexen Vorgang zu sehen, dessen einzelne Komponenten in mannigfaltigster Weise zusammenwirken, ohne daß wir für jeden einzelnen Fall die besonders wirksamen Faktoren immer mit Sicherheit zu erkennen vermögen (v. Redwitz). Und so ist es notwendig, die Analyse des Einzelfalles weiter vorzutreiben, um die Kenntnis von den krankheitsauslösenden Ursachen zu fördern und dann vielleicht zu einem übergeordneten Prinzip dieses Krankheitsgeschehens zu gelangen.

Unsere Untersuchungen stützen sich auf das Krankengut der Münchener Chirurgischen Universitätsklinik aus den Jahren 1933 bis April 1938. 112 perforierte Ulcera ventriculi sind während dieser Zeitspanne hier einer Behandlung unterzogen worden. Eine beträchtliche Zahl, wenn man sie etwa mit den Angaben westdeutscher, norddeutscher oder Berliner Kliniken vergleicht:

Chir. U.-Kl. Bonn:	1920—1930:	30	U. ventr.	perf.	
„ „ Köln:	1913—1923:	34	„	„	„ et duod.
„ „ Heidelberg:	1900—1921:	68	„	„	„
„ „ Göttingen:	1913—1928:	67	„	„	„

Dabei scheint es von wesentlicher Bedeutung, daß nicht nur in den letzten Jahren diese auffällige Zunahme, etwa parallel dem Anwachsen der perforierten Ulcera überhaupt, zu verzeichnen ist, sondern schon immer ist der Prozentsatz hier ein bemerkenswert hoher gewesen. So wurden von 1921—1927 90 Fälle, von 1928 bis 1932 93 Fälle und von 1933—April 1938 112 Fälle beobachtet, was eine Betrachtung hinsichtlich ätiologischer und pathenogenetischer Gesichtspunkte nahelegt.

In den Berichten der letzten zwanzig Jahre ist in allen Ländern auf das rasche Ansteigen der Magen- und Duodenalperforationen hingewiesen worden. Shawan (Detroit) berichtet, daß in den letzten 13 Jahren die Operationen wegen perforierter Ulcera um nahezu das Dreifache angestiegen seien. Schilling (Oslo) gibt für die Jahre 1912—1922 71, von 1923—1935 194 Perforationen an. Ähnliche Zahlen liegen von Bager (Stockholm), Pizagalli und Sostegni (Mailand), Rapant (Brünn), Gerhardt (Wien) u. a. vor. Ehrmann (Berlin) gibt den prozentualen

Anteil der Ulcuskranken zur Gesamtzahl der Kranken 1920 mit 2,5%, 1930 aber mit 11% an. Nach neueren Statistiken (Gruber, Minch, Nazarov) kommt es bei etwa 10% aller Fälle von Ulc. ventr. et duod. zur Perforation. Dieser Prozentsatz ist aber sicher etwas zu hoch, denn man muß ja die immerhin nicht zu unterschätzende Zahl der klinisch latenten Ulcera in die Rechnung einbeziehen. Die Ursachen für die Zunahme wird in einem Anwachsen der Ulcera überhaupt gesehen (Paul), oder es wird bei den Nationen auf eine Zunahme hingewiesen, deren Ernährung durch den Weltkrieg und seine Folgen gelitten habe (Zielke, Strauß, Boas). Diese Annahme ist jedoch durch die obigen Berichte auch aus den am Weltkrieg nicht beteiligten Ländern widerlegt und fernerhin von pathologisch-anatomischer Seite (Hart, Roeßle, Gruber) dahingehend unterstützt, daß überall die gleichen Beobachtungen hinsichtlich der Häufigkeit gemacht worden seien. Jener Vermutung, daß die Ulcera überhaupt zugenommen hätten, kann nur zum Teil zugestimmt werden. Obwohl eine Frequenzzunahme der Perforationen nicht zu verkennen ist, müssen wir doch diese Erscheinung in einer ursprünglich von Schweden (Akerlund) ausgehenden Verbesserung unserer diagnostischen Methodik hauptsächlich erblicken, und wir dürfen uns wohl Morawitz' Meinung anschließen, daß die Ulcera von jeher häufig gewesen und nur nicht erkannt worden seien.

Wenn Brunner (1903) und Brentano (1908) mit ihrer Feststellung Recht hatten, daß die Ulcusperforationen bei Frauen häufiger als bei Männern anzutreffen wären, so hat sich offenbar im Laufe der Zeit eine vollständige Wandlung vollzogen. Denn die Berichte fast aller Autoren lauten heute übereinstimmend, daß das weibliche Geschlecht in weit geringerem Maße betroffen sei als das männliche (Fontana, Chifflet, Peters, Kunz, Bager, Bernard, Petrén, Finsterer u. a.). Shawan und Judin geben je 2%, Payr und Rankin je 4%, Gibson 4,5% an. In unserer Berichtsperiode war das Verhältnis 112 : 5 = 4,4%. Worin allerdings das Wesen der anscheinend höheren Widerstandskraft des weiblichen Organismus besteht (Judin), konnte bisher nicht geklärt werden. Die Lösung dieser Frage scheint uns aber anderswo zu liegen: daß nämlich der Mann all den Ursachen, die in ihrer Gesamtheit die Ulcusgenese fördern, überhaupt mehr ausgesetzt ist als die Frau und deshalb auch die Möglichkeit einer Komplikation eine viel größere ist.

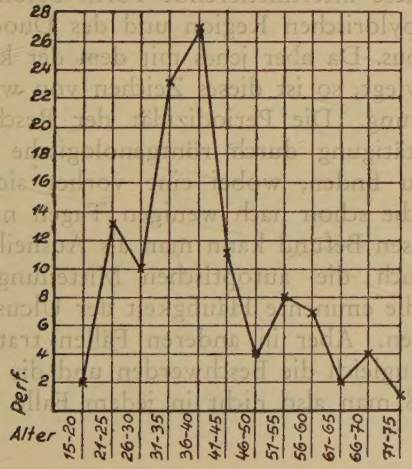
Das Praedilektionsalter wird im allgemeinen zwischen dem 30.

und 40. Lebensjahr angegeben (Korhonen, Jovanovic, Gerhardt). Diesem Befunde können wir zustimmen. Bei unseren Münchener Patienten betrug das Durchschnittsalter 38,5 Jahre. Freilich kommen auch schon in sehr jungen Jahren Perforationen vor; ja es ist geradezu ein pathognomonisches Zeichen, daß um das 20. Lebensjahr eine relativ hohe Frequenz zu verzeichnen ist. Unser jüngster Patient war 17 Jahre alt. Von hier ab steigt die Kurve, wie aus der graphischen Darstellung zu erkennen ist, bis zum 25. Lebensjahr steil an, um nach einem kurzen Rückgang zwischen 25 und 30 Jahren, ihren Gipfel beim 38. Jahr zu erreichen. Bemerkenswert, daß aus der rasch abfallenden Kurve ein kurzer Anstieg zwischen 50 und 55 Jahren erfolgt. Auch im hohen Alter sind Perforationen nicht ganz selten, wie wir durch den Befund bei einem 75 Jahre alten Patienten bestätigen können. Folg. Tabelle und Kurve mögen das Bild veranschaulichen:

Tab. 1.

Alter:		
15—20	Jahre	2 Perf.
21—25	„	13 „
26—30	„	10 „
31—35	„	23 „
36—40	„	27 „
41—45	„	11 „
46—50	„	4 „
51—55	„	8 „
56—60	„	7 „
61—65	„	2 „
66—70	„	4 „
71—75	„	1 „

Tab. 2.



Wenn auch vornehmlich die Pathenogenese der Perforation beleuchtet werden soll, so verdienen doch trotzdem einige charakteristische Symptome aus der Anamnese hervorgehoben zu werden. Beim größten Teil unserer Kranken können wir die Beschwerden längere Zeit zurückverfolgen. Berücksichtigen wir auch die erst seit einem Monat bestehenden, so erhalten wir einen Prozentsatz von 77,8. Auch Shawan, Fontana finden bei ihren Untersuchungen bei $^4/_5$ eine sich über längere Zeit erstreckende Magenanamnese. Bager weist dabei darauf hin, daß die Patienten mit kurzer Anamnese häufiger geworden seien. In 16 Fällen (14,2%) unseres Krankengutes wurden keinerlei Magenbeschwerden in der vorhergehenden Zeit wahrgenommen. Entweder handelt es sich um indolente Kranke, was für einige wohl zutreffen mag, oder wir müssen annehmen, daß es sich um akute Ulcera im Sinne v. Bergmanns handelt, die in wenigen Stunden entstehen und zur Perforation führen können. Eine genauere zeitliche Abgrenzung bei unseren Fällen möge folg. Tabelle geben:

Tab. 3.

1. spontan (keine Beschw. oder nur am Tage d. Perf.)..	16
2. Beschwerden bis zu 1 Monat	14
3. „ „ „ 1 Jahr	25
4. „ länger als 1 Jahr	50
5. unbestimmbare Zeit	7

Bezeichnend für die Symptomatologie ist das periodische Auftreten der Beschwerden. Wochen- und monatelange beschwerdefreie Zeiten wechseln ab mit solchen einer stärkeren Exazerbation. Freilich findet sich diese intermittierende Form besonders ausgeprägt beim Ulcus der pylorischen Region und des Duodenum, weniger bei dem des Corpus. Da aber jenes mit dem der kleinen Kurvatur bei weitem überwiegt, so ist dieses Zeichen von wichtiger pathognostischer Bedeutung. Die Periodizidät der Beschwerden scheint eine gewisse Bestätigung durch röntgenologische und gastroskopische Studien zu finden, wobei eine vorher sicher festgestellte Haudek'sche Nische schon nach wenigen Tagen nicht mehr nachweisbar war. Diesen Befund kann man als Ausheilung eines Ulcus deuten, denn auch die autoptischen Mitteilungen (Gruber, Hauser) über die eminente Häufigkeit der Ulcusnarben scheinen dies zu bekräftigen. Aber in anderen Fällen traten nach einiger Zeit der Latenz zugleich die Beschwerden und die alte Ulcusnische wieder auf, sodaß man also nicht in jedem Falle die periodischen

Schwankungen mit dem Ausheilen und dem Entstehen eines Ulcus identifizieren darf. Vielmehr hat man wohl hierin Änderungen des Schwellungszustandes der Schleimhaut zu sehen. Denn andererseits gibt es Ulcera, die während des schmerzfreien Intervalls persistieren, wie durch die Angabe der Patienten auch während dieser Zeit Teerstühle beobachtet zu haben, oder durch röntgenologische Untersuchung nachgewiesen werden kann. Damit stimmt auch überein, daß es Fälle gibt, die bei Beschwerdefreiheit dauernd latent bleiben.

Charakteristisch für die Periodizität ist die Aussage der Kranken, daß im Frühjahr und Herbst sich regelmäßig Verschlimmerungen in ihrem Befinden einstellen, daß von diesem Zeitpunkt an die periodischen Schwankungen besonders stark einsetzen. Wir wissen seit einiger Zeit, namentlich seit den Beobachtungen de Rudders, daß sich klimatische Einflüsse sowohl bei der Entstehung als auch beim weiteren Verlauf einer Erkrankung geltend machen können. v. Bergmann führt dies Verhalten auf eine Umstimmung des Gesamtorganismus, Schwankungen im Tonus des vegetativen Nervensystems zurück, die sich auch am Organ auswirken, während Straub darin eine Änderung des Säure-Basenhaushaltes des Körpers, des Ionenmilieus erblickt. Vielleicht sind auch Umstimmungen des endokrinen Systems im Spiele. Jedenfalls stehen elektiv diese Zeitabschnitte mit der Exazerbation der Schmerzen, vermutlich auch mit der Ulcusgenese, dem Rezidiv und den Komplikationen in engem Zusammenhang. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß die Intervalle guten Befindens, wenigstens beim pylorusnahen Ulcus, im Laufe der Jahre immer kürzer, die Perioden mit Schmerzen immer länger und heftiger wurden, wie folgende anamnestische Angaben veranschaulichen:

B. F., 36 J., Werkgehilfe. — Seit 10 Jahren period. Magenbeschw., die sich ca. 3 Std. p. c. als Druckgefühl, aber zeitw. auch als ziehende u. stech. Schmerzen i. d. Gegend d. Nabels bemerkbar machen. Im Frühjahr waren jedesmal d. Beschw. stärker ausgeprägt. Namentlich i. d. letzt. beiden Jahren wurden sie häufiger u. auch heftiger. In d. letzt. Wochen haben sie noch zugenommen. Dabei hat sich auch Erbrechen stark saurer Flüssigkeit u. manchmal bräunl. Massen gezeigt. Stuhl zuweilen schw. Farbe u. obstipiert. — D. Oper. ergab ein fünfmarkstückgr., vorn geleg., callöses, praepyl. Ulc. m. sondenkopfgr. Perf.-Öffnung.

K. H., 35 J., Verw.-Insp. — Seit 6—8 J., alle 2—3 Monate sich wiederholend, leichtes Druckgefühl i. d. Magengegend, 3—4 St. p. c., mit saur. Aufstoßen r. Sodbrennen. Erbrechen niemals. Die Beschwerden hielten in der Regel 3—4 Tage an. In letzter Zeit sin sie in kürzeren Abständen aufgetreten ... — Oper.: callös. Ulc. praepylor., vorn, mit erbsengroßer Perf.-Öffnung.

Der Magenschmerz ist in typischen Fällen an die Nahrungsaufnahme geknüpft. Er wird, wenn er schon nach ½—1 Stunde, oder sich sogar sofort nach der Nahrungsaufnahme bemerkbar macht, meist als „brennend" angegeben und wird dann oft unter den Proc. Xiph. lokalisiert. Dabei hängt die Intensität, wie die Kranken betonen, wesentlich von der Art und der Menge der genossenen Speisen ab. Nahrung von fester und grober Konsistenz wird vor allem für dieses „brennende Gefühl" verantwortlich gemacht, während breiige oder dünnflüssige Kost weniger Beschwerden verursachen. Die Kranken vermeiden dann erfahrungsgemäß bestimmte Speisen, wie Obst, grobes Brot, saure und stark gewürzte „appetitanregende" Speisen, und versuchen so durch diese auf eigene Erfahrung gegründete diätetische Therapie die Schmerzen zu beseitigen, oder doch wenigstens zu lindern. Auch der Genuß von Kaffee, Bier, Wein und Nicotin wird als schmerzauslösend bezeichnet. Häufig ist die Schilderung anzutreffen, daß eine sitzende, gebückte Haltung oder ein „Drücken der Faust gegen den Magen" regelmäßig Linderung bringe. Zeitweise besteht wegen der Schmerzen geradezu Angst vor der Nahrungsaufnahme, was die Kranken, besonders während der kritischen Zeit leichter Schmerzauslösbarkeit, zu fast völliger Karenz veranlaßt.

Diesem als „Frühschmerz" bezeichneten Bild, das dem Ulcus des Magenkörpers zugeordnet werden muß, stehen Fälle gegenüber, wobei diese Erscheinungen erst 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftreten. Hier entfaltet sich der Schmerz nach den Schilderungen nicht sofort zu voller Stärke, sondern er nimmt langsam zu, hat mehr einen kontinuierlichen, ziehenden, in manchen Fällen nach der Seite und dem Rücken zu ausstrahlenden Charakter, der auf der Höhe auch krampfartig und in Form von Paroxysmen auftritt. Aber auch bei diesem „Spätschmerz" ist das Gefühl des „Brennens" keine Seltenheit. Dieses Bild führt oft genug zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber cholecystitischen Affektionen. Bei den atypischen Formen kann die Magenanamnese häufig klärend wirken, bei den typischen ist die Art der Schmerzen kaum zu verkennen. Dieser von Anfang an mit voller Intensität einsetzende, wehenartige Schmerz, wobei der Kranke sich unruhig hin- und herwirft, ist beim Ulcus doch verhältnismäßig selten. Hier bietet er das typische Bild: zusammengekauert, mit angezogenen Beinen auf dem Rücken oder auf der Seite liegend, ist er darauf bedacht sich möglichst wenig zu bewegen. Dieser „Spätschmerz" und noch mehr der „Hunger-

schmerz" (Nachtschmerz), der erst nach 5—6 Stunden auftritt, kennzeichnet in besonderem Maße das Ulcus der pylorischen Region, oder bildet nach Soupault das „pylorische Syndrom" überhaupt (v. Bergmann). Dabei finden sich die Schmerzen in den meisten Fällen nachts, aber auch in den Nachmittag- und Abendstunden. Durch erneute Nahrungsaufnahme, schon in kleinster Menge, werden die Schmerzen sehr gemildert, da mit der Austreibung der Ingesta zugleich die des Magensaftes erfolgt, der an der Schmerzentstehung bedeutenden Anteil hat; oder durch ein warmes Getränk, wobei Milch wegen ihres Vermögens Magensaft zu binden, bevorzugt wird. Namentlich aber durch „Natron", das beinahe alle Patienten wegen seiner prompten symptomatischen Wirkung zu sich nehmen.

Diese geschilderten Schmerztypen waren natürlich nur beim geringeren Teil unserer Kranken klar zu verfolgen. Vielmehr greifen die für jede Lokalisation des Ulcus charakteristischen Beschwerden oft weit ineinander und ergeben so, mit vielen anderen wenig bezeichnenden Symptomen vermischt, das mannigfaltige Bild, das zu seiner Klärung einer sorgfältigen Analyse bedarf.

Wie haben wir uns nun die Entstehung dieser Schmerzen vorzustellen? Schon normalerweise löst der Magen uns allen geläufige Empfindungen aus, wie beispielsweise Hunger- und Sättigungsgefühl. Gegenüber gewöhnlichen mechanischen und thermischen Reizen soll er fast unempfindlich sein, dagegen können stärkere Kontraktionen oder Dehnungen schmerzhafte Empfindungen wohl auslösen. Für starke thermische oder chemische Insulte gilt das selbstverständlich in noch größerem Maße. Durch röntgenologische Beobachtungen hat man heftige Peristaltik als Ursache von Schmerzen feststellen können (Stepp). Und zwar sollen diese Impulse auf dem Wege afferenter Splanchnicusfasern zum Gehirn gelangen. Die als viscero-sensibler Reflex aufzufassende Hyperalgesie der Haut des 6.—8. Dorsalsegments (Head'sche Zonen), wie sich gelegentlich bei Ulcuskranken beobachten läßt, wird als ein Überspringen von viscerosensiblen auf sensible Nerven im Hinterhorn oder in den Rami communicantes gedeutet.

Man hat den Frühschmerz, wie er für das Ulcus des Magenkörpers typisch ist, als unmittelbare mechanische Irritation des Ulcus angesehen. Tatsächlich müssen von hier zentripetale Reize ausgelöst werden, wie am Röntgenschirm durch die Palpation der Ulcusgegend gezeigt werden kann. Aber sicher sind noch andere Faktoren im Spiele: zunächst einmal Dehnungen rein mechanischer

Art, dann aber zirkuläre Muskelspasmen, oder um mit v. Bergmann zu reden „Umstimmungen eines zu Schmerzen disponierten Organs".

Beim Auftreten des Spät- und Hungerschmerzes scheinen die Aziditätsverhältnisse des Magens ausschlaggebend zu sein. Gerade hier findet man ja Veränderungen im Sinne starker Supersekretion, jene typischen Aziditätskurven vom sog. „Klettertypus". Die durch den hyperaziden Speisebrei bewirkte Neutralisationsverzögerung und lange Verweildauer im Duodenum, ruft auf reflektorischem Wege einen Pylorusschluß, der sich unter pathologischen Bedingungen bis zum Spasmus des Sphincter pylori steigern kann, mit einer Retention des Mageninhalts hervor, die ihrerseits wieder zu pathologischer Tonuserhöhung und Spasmen der glatten Muskulatur Anlaß gibt (Müller), die zum Auftreten der Schmerzen führen können. Keineswegs ist aber dabei der chemische Reflex (Pawlow) der allein wirksame im Spiel des Pylorus. Vielmehr haben die Motilitäts- und Sekretionsverhältnisse des Magens und der Füllungszustand des Duodenum wesentlichen Einfluß (Katsch). Vielleicht ist auch an Leerkontraktionen oder in manchen Fällen an duodenalen Rückfluß zu denken, der mit seinem tryptischen Inhalt reizend wirken kann und so reflektorisch andere Tonusverhältnisse schafft (v. Bergmann). Die namentlich beim Nachtschmerz anzutreffende Gastrosukkurrhoe, jener maximale Sekretionstyp, verursacht mit krampfartigen peristaltischen Bewegungen im Antrumabschnitt einhergehende heftige Beschwerden. Die in diesen Fällen regelmäßig Linderung bringende Nahrungsaufnahme, ist als eine Neutralisierung im Sinne der Bindung freier saurer Valenzen, aber auch zugleich als Antrieb zur Entleerung des Inhalts zu werten. Daß der Magensaft am Ulcus selbst Schmerzzustände hervorruft, konnte bisher nicht mit Sicherheit festgestellt werden, wird aber vielfach abgelehnt.

Indessen finden wir, wie schon angedeutet, die Beschwerden in dieser prägnanten Form doch selten. Bei ca. 70% unserer Patienten begegneten wir neben mannigfachen Mischformen der oben erwähnten Schmerztypen ganz atypischen Beschwerden. Von diesen verdienen zunächst das nach den Mahlzeiten auftretende Gefühl der „Völle" und des „Aufgeblähtseins", zuweilen mit Druckempfindungen, hervorgehoben zu werden; dann aber auch Aufstoßen, Sodbrennen, Appetitstörungen ,Erbrechen und Obstipation. Für das lange „Liegenbleiben der Speisen", hat man die durch den Säurereflex ausgelöste Stauung der Mageningesta immer wieder als

ursächlich angesehen. Das trifft schon deshalb nicht zu, weil man heute der Ansicht ist, daß das Ulcus keineswegs immer durch eine exzessive Supersekretion mit starker Azidität gekennzeichnet ist (v. Bergmann, Boas, Katsch, Stepp u. a.). Im Gegenteil, man fand in vielen Fällen norm- und subazide Werte oder manchmal sogar eine Achylia gastrica. Also durch den chemischen Reflex ist die Retention nicht immer zu erklären. Dagegen haben vielleicht die Beziehungen zwischen Ulcus und Sphincter pylori größere Bedeutung. Wie schon v. Haberer u. a. beim „Fernulcus" hingewiesen haben, kommt es dabei zum Sphincterspasmus, der bis zum klinischen Bilde der Pylorusstenose führen kann. Den Vorgang hat man bisher auf nervösem, irritativem und reflektorischem Wege zu erklären versucht (Finney, Friedenwall). v. Ochsée glaubt dagegen an Hand mikroskopischer Präparate, daß „das ständige Auftreten der Entzündungserscheinungen in der Regio pylorica der untersuchten Pylorospasmusfälle bei Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni die Annahme rechtfertigt, daß die Neuritis ein ursächliches Element für den hierbei in Erscheinung tretenden Pylorospasmus bilden könnte". Daneben ist auch zu beachten, daß die Austreibungsverhinderung bei normalem Pylorusspiel durch einen deformierten oder spastischen Bulbus duodeni als Ausdruck eines allgemein erhöhten Reizzustandes verursacht werden kann. Nicht weniger bedeutsam ist die Retention der Speisen bei Magensaftmangel, die ihre sinnvolle Erklärung nur darin finden kann, daß der Magen eben gemäß seiner vorbereitenden Funktion in erster Linie Flüssiges auszutreiben und Festes zurückzuhalten strebt (Katsch).

Aufstoßen in mehr oder weniger hohem Grade ist ein häufiges Vorkommnis bei Magen- und Duodenalulcera. Da es aber auch bei anderen Magenerkrankungen und Gallenblasenaffektionen vorhanden ist, hat es nicht den diagnostischen Wert wie die Aerophagie, die hier nicht als neurasthenisches Symptom aufzufassen ist. Es soll sich dabei um Störungen der Regulierung des Mageninnendrucks und um eine Motilitätsstörung in der pylorischen Region handeln. Die Entstehung dieser Gärungsgase ist durch Zersetzungen mit Gasbildung in Stauungsmägen zu erklären.

Diesem Luftaufstoßen steht das saure Aufstoßen und Sodbrennen gegenüber, dessen Ursache der Azidismus bildet, der am ausausgeprägtesten beim Ulcus sein kann, aber auch bei Choletecystitis und Gastritis acida vorkommt. Die „Speisen liegen schwer im Magen", und die Kranken fühlen sich wie „gebläht". Bald macht

sich im Oesophagus und Pharynx ein unangenehmes, ätzendes und kratzendes Gefühl, mit eigenartiger Stumpfheit an den Zähnen bemerkbar. Dieser Zustand stellt sich beinahe regelmäßig nach der Mittagsmahlzeit ein und hängt sehr von der Art der genossenen Speisen ab. Nicht nur nach dem Genuß von säurelockenden Speisen, sondern auch nach Getränken wie Kaffee, Bier usw. ein geläufiger Vorgang. Die Ursache ist nicht immer in einer Superazidität oder Gastritis acida zu suchen, sondern auch cholecystitische Affektionen (Kaufmann), Obstipation (v. Noorden) und andere Erkrankungen können auslösend wirken.

Die Appetitstörungen nehmen bei Ulcuskranken einen breiten Raum ein. Vor allem bei den mit Gastritis vergesellschafteten Fällen. Vermeiden sie schon aus eigener Erfahrung Speisen, die eine starke Sekretion oder eine mechanische Reizung des Ulcus und damit Schmerzen veranlassen, so besteht andererseits in vielen Fällen eine ausgesprochene Abneigung gegenüber bestimmten Speisen. In mehreren Fällen begegneten wir der Mitteilung, daß eine Aversion gegen Fett und Öl bestand, die früher gut vertragen wurden und sich erst im Laufe der Zeit eingestellt hatte. Vielleicht bestand hier zugleich eine Affektion der Gallenwege, der wir in erster Linie dieses Symptom zuordnen müssen. Auch Fleisch und Wurst wird vielfach abgelehnt. Obwohl wir diese Tatsache geradezu als pathognomonisches Zeichen bei Magencarcinom finden, handelt es sich hier sicher um die Fälle mit Achylia gastrica. Indessen zeigt der Appetit bei fast allen Patienten, abgesehen von den Fällen mit spontaner Perforation, ein äußerst schwankendes Verhalten. Bald ist er vermehrt, bald ist eine Anorexie vorhanden. Keineswegs hängt dies immer mit dem Völlegefühl, mit dem Gefühl des „Überladenseins" des Magens zusammen. Kennen wir doch Krankheitsfälle, beispielsweise von chronisch rezidivierendem Ulcus und Pylorusstenosen, in denen bei übervollem Magen sogar Heißhunger besteht. Oder jeder kennt das eigenartige Hungergefühl nach einer zwar reichlichen, aber nährwertarmen Mahlzeit. Die Ursachen müssen z. T. auf anderem Gebiete gesucht werden. Appetit und Hunger sind eng gekoppelte Funktionen, deren Regulierung nicht ausschließlich vom Magen, sondern auch durch den endokrin gesteuerten Gesamtstoffwechsel erfolgt. Letztlich ist dieser Lebenstrieb ja als Ausdruck von Gesundheit oder Krankheit, von Lebenskraft oder Lebensschwäche zu deuten. Und der Ulcusträger fühlt sich wirklich krank, sodaß es neben den Funktionsstörungen des Magens auch auf psychischem Wege zu Abwand-

lungen und Störungen des Appetits kommen kann. Wie stark Psychisches den Appetit beeinflußt, weiß jeder zu beurteilen, der einmal in größerer Gemeinschaft gelebt hat. Durch Ermüdungsgefühle, Unlustempfindungen, Übelkeit, humorale oder toxische Einflüsse können die gleichen Störungen auf dem Wege über das Großhirn oder Zwischenhirn, wo man ein Zentrum für die Regulierung des Nahrungstriebes annimmt, hervorgerufen werden. Freilich muß zwischen Anorexie und Ciphobie unterschieden werden, da viele Kranke aus Furcht vor Beschwerden sich im Essen eine Beschränkung auferlegen.

Hin und wieder wurde auch über Durstgefühl geklagt. Abgesehen von Erkrankungen der Hypophyse, ferner bei Diabetes, Pylorusstenose, Schrumpfniere, kommt es auch bei akuter und chronischer Gastritis vor, die ja mit dem Ulcus sehr oft nebenher gehen. Berücksichtigt man den Wasserverlust durch häufiges Erbrechen oder Diarrhoen, so ist dieses Sympton leicht zu verstehen. Jedoch ist auch an Flüssigkeitsaufnahme aus Gründen der Schmerzlinderung zu denken, da der übermäßig sezernierte und reizende Magensaft hierdurch verdünnt oder gar gebunden wird.

Erbrechen findet sich hauptsächlich beim Ulcus mit hypersekretorischem Typ. Hier kommt es zur Ansammlung großer Sekretmengen, die als lästig oder quälend empfunden werden. Entweder kommt es spontan zum Erbrechen von „saurem Wasser", oder die Kranken rufen es künstlich hervor, wie sie berichten, da sie hierdurch eine Linderung ihrer Beschwerden erreichen. Bei der Mehrzahl erfolgte das Erbrechen nachts oder am Morgen, wenn die Speisen bereits den Magen verlassen hatten. Aber auch zu anderen Zeiten, besonders bei Frauen und Kranken neuropathischer Konstitution, kann schon der Ulcusschmerz zur Auslösung des Brechreflexes führen. Zuweilen geben die Kranken an, daß das Erbrochene eine dunkelbraune oder schwarze Farbe gehabt habe. Hier handelt es sich um kleine Blutungen durch Gefäßarrosionen im Ulcusgebiet, wobei durch den hyperaziden Magensaft eine schnelle Umwandlung des Oxyhämoglobins in salzsaures Hämatin stattfindet und so diese Farbänderung zustandekommt. Für die Arrosion kommen in Betracht: die A. coronaria sup. dext. und sin., A. coronaria inf. dext., A. pylorica, und für den Fundus die A. coronaria inf. und die A. gastroduodenalis. Im allgemeinen haben diese Blutungen keinen akut bedrohlichen Charakter. Weit gefährlicher sind drei unserer Fälle zu beurteilen, in denen es infolge profuser Blutung zu schwerer Häematemesis kam. Dies kann

in manchen Fällen das erste und einzige Zeichen eines Magenulcus sein. Oder es manifestieren sich die typischen Ulcussymptome erst im Anschluß an die Blutung. In anderen Fällen sistieren sowohl die Blutung als auch die Beschwerden längere Zeit, was wohl durch eine Abschwellung der Schleimhaut im Ulcusgebiet seine Erklärung findet. Bei länger bestehenden Geschwüren mit penetrierenden Ulcerationen kann es auch zu lebensbedrohlichen Blutungen aus Leber- und Pancreasgefäßen kommen, in seltenen Fällen aus der A. lienalis oder sogar A. hepatica und A. coeliaca. Payr ist der Ansicht, daß die callösen Ulcera wegen Gefäßarmut weniger für Blutungen in Betracht kommen, dagegen weist Hauser auf Grund pathologisch-anatomischer Studien darauf hin, daß sich an den verdickten Geschwürsrändern kleine Venektasien befinden, die leicht zu Blutungen Anlaß geben können.

Klagen über Störungen der Stuhlentleerungen sind ungemein häufig und finden bei den Patienten besondere Beachtung. Sie äußern sich in Form von hartnäckiger Obstipation oder Diarrhoen. Bei hohen Graden von Superazidität und Supersekretion ist fast immer eine habituelle Obstipation vorhanden. Aber doch hält sie selten ununterbrochen an. Sie tritt vielmehr zu Zeiten der Ulcusbeschwerden auf und verschwindet in den meisten Fällen in der Zwischenzeit. Gelegentlich wurde die Beobachtung gemacht, daß die Beschwerden nach Entfernung des Ulcus durch Resektion eigenartigerweise verschwanden, aber bei einem etwaigen Rezidiv erneut auftraten. Diese Tatsache deutet wohl auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Ulcus und Obstipation hin. Legt man v. Bergmanns Theorie über die spasmogene Entstehung des Ulcus zugrunde, so ist diese Erscheinung als Ausdruck der Störung im Bereich des vegetativen Nervensystems zu werten. Damit stimmt auch überein, daß während der Ulcusperiode sowohl am Magen wie am Darm eine erhöhte Tendenz zu spastisch-tonischer Kontraktion besteht. Andere Autoren jedoch fassen sie als eine alimentäre Obstipation auf (v. Noorden). Jedenfalls vermag die Theorie v. Bergmanns sowohl die Beschwerden während der Schmerzperioden als auch das relativ beschwerdefreie Intervall zu erklären. Differentialdiagnostisch wäre an cholecystitische oder pancreatische Affektionen, natürlich auch an Reizungen des Peritoneum zu denken. In anderen Fällen wurde auch über Diarrhoen berichtet. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich hier um die Ulcusfälle mit Achylia gastrica handelt, obwohl auch dabei Zustände mit Obstipation beobachtet wurden. In Ver-

bindung mit der chronischen Gastritis kommt es durch das Fehlen der freien HCl zu keiner oder nur mangelhafter Verdauung der Bindegewebs- und Muskelsubstanzen, die ungelöst in den Dünndarm gelangen und abnorme Gärungs- oder Fäulnisprozesse verursachen. Begünstigend mag dabei wirken, daß durch das beständige Fehlen der HCl im Duodenum die Ansiedlung einer abnormen Darmflora gefördert wird.

Als Begleiterscheinung wird nicht selten von den gleichen Patienten starke Flatulenz angegeben. Dieses Symptom ordnen wir sonst den Leberaffektionen zu, aber es kommt auch bei Ulcuskranken vor. Das zeitliche Auftreten gibt oft einen Hinweis auf die Ursache. Ein Auftreten in kurzem Abstand vom Essen deutet auf Gasbildung im Magen hin, nach längerer Zeit auf Gärungsprozesse im Darm. Gut beobachtende Kranke wissen auch anzugeben, ob bestimmte Speisen darauf Einfluß haben.

Einzelne dieser Kranken betonten, daß sie gelegentlich starkes Herzklopfen, „Angst, daß das Herz stehenbleibt" hätten, besonders wenn Flatulenz vorhanden wäre. Diese Herzsensationen weisen auf den gastrocardialen Symptomenkomplex (R ö m h e l d) hin. Hierbei wird das Herz in seiner Funktion durch Hochstand des linken Zwerchfells, der durch eine Magen- oder Colonblase verursacht wird, im Sinne einer Extrasystolie, Bradycardie, Tachycardie usw. beeinflußt.

Beim Studium der Anamnesen ließen sich in mehreren Fällen Hinweise finden, die auf konstitutionelle Momente bei der Ulcusentstehung hindeuten. Obwohl es vorläufig nicht möglich ist, diese Beobachtungen wissenschaftlich zu präzisieren, so ist doch andererseits an einer gewissen Bereitschaft, einer „Ulcusdiathese" kein Zweifel mehr zu hegen. Es handelt sich hier um Beziehungen zwischen der Gesamtkörperverfassung und Krankheitsgeschehen, in die wir noch keinen sicheren Einblick haben. Klinisch gesehen, äußert es sich in der Tatsache, daß bei dem gleichen Kranken immer wieder die Neigung besteht ein Ulcus zu bekommen, selbst wenn vorher eine operative Entfernung des Krankheitsherdes vorgenommen wurde, und ferner, daß in der gleichen Familie (auch in der Aszendenz) mehrfach Ulcera auftreten.

Es ist eine geläufige Tatsache, daß postoperative Magenbeschwerden, abgesehen von einigen Fällen mit Passagebehinderung durch Strikturen und Adhäsionen, zum großen Teil zu einem Rezidiv in Beziehung stehen. Von röntgenologischer Seite wird dies immer wieder von neuem bestätigt. Aber auch sonst treten nach jahre-

langen Intervallen völligen Wohlbefindens plötzlich die alten Symptome wieder auf, die man häufig mit dem Entstehen eines Rezidivs identifizieren darf. Im gleichen Sinne sprechen Mitteilungen der Pathologen, die in einem hohen Prozentsatz multiple Ulcera vorfanden. Eine hereditäre Disposition beweist auch das Vorkommen bei Kindern und Jugendlichen. Schindler berichtet von Zwillingsbrüdern, die beide unter den Erscheinungen einer Ulcusperforation erkrankten und bei gleicher Therapie auch gleiche Spätresultate zeigten. Penetti beobachtete 3 Fälle von Ulcus ventriculi innerhalb einer Familie. Beachtenswert sind die Untersuchungen B. Aschners, daß in der Aszendenz und bei den Geschwistern Ulcuskranker chronische Magenerkrankungen wie Magencarcinom, Ulcus und nervöskonstitutionelle Dyspepsie wesentlich häufiger vorkommen als in den Familien Magengesunder. Zuckschwerdt und Eck konnten bei 10% ihrer Kranken sichere organische Magenerkrankungen in deren Familien feststellen. Wir haben in 6 Fällen (5,3%) einwandfreie Anhaltspunkte für eine erbliche Komponente gewinnen können. Zwar findet sich in 2 Fällen nur die Angabe, daß der Vater bzw. die Mutter an einer Magenkrankheit gestorben seien, aber in anderen Fällen sind genauere Mitteilungen vorhanden. So ist bei einem 34jährigen Landwirt der Vater und bei einem 37jährigen Schlosser der Bruder an einem Magencarcinom ad exitum gekommen, während bei einem anderen Patienten der Vater an Magengeschwüren leidet. Recht interessant ist die Familienanamnese einer 25jährigen Kontoristin, die wegen eines perforierten Magenulcus eingeliefert wurde. Bereits seit 20 Jahren hat deren Mutter typische Ulcusbeschwerden, die sich nach mehreren Diätkuren weitgehend besserten, jedoch immer wieder Remissionen zeigten. Eine Indikation für einen operativen Eingriff hat indessen nie vorgelegen. Auch der Bruder, der ein sehr starker Raucher ist (35 St. tgl.), wies die gleichen Symptome auf, sodaß er mit 36 Jahren wegen eines Ulcus ventr. perf. operiert wurde.

Auf diese für die Pathenogenese des Ulcus so bedeutungsvollen Beziehungen ist schon seit vielen Jahren hingewiesen worden. Auf Grund eingehender Untersuchungen hat sie Spiegel folgendermaßen zusammengefaßt: „Es muß eine der drei genannten chronischen Magenleiden (gemeint sind Carcinom, Ulcus, nervös-konstitutionelle Dyspepsie) gemeinsame pathogene Erbanlage angenommen werden, welche als Organminderwertigkeit des Magens bezeichnet wird. Der Erbgang dieser Organminderwertigkeit kann

weder dominant noch geschlechtsgebunden sein. Er ist also offenbar rezessiv. Entweder liegt ein Monogen in einem Erbgang vor, wobei aber nur etwa die Hälfte aller Träger der genotypisch angelegten Organminderwertigkeit phänotypisch erkrankt, oder es handelt sich um eine eigene Erbanlage, welche aber bei einem wesentlich höheren Prozentsatz ihrer Träger zur manifesten Erkrankung führt."

Pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben tatsächlich Veränderungen im Bereiche des Gefäßsystems, wie sie bei Vasoneurotikern vorkommen. O. Müller stellte bei seinen kapillarmikroskopischen Untersuchungen am Magen dieser Kranken fest, daß ein atypisch aufgebautes und abnorm funktionierendes peripheres Gefäßsystem vorhanden ist. Es fanden sich in der Schleimhaut fleckige Hyperämien, die auf starker Blutfüllung der Kapillaren beruhten. Infolge dieser abnormen Gefäßverhältnisse kann es leicht zu Stasen und weiterhin zu Ernährungsstörungen mit peptischer Gewebsnekrose kommen. Ferner wurden in der Haut mikroskopisch eine Unregelmäßigkeit in der Anordnung der Kapillaren sowie der Papillarkörper festgestellt. Wenn man die Ergebnisse dieser Untersuchungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfaßt, so treffen sie für den Typus des „vegetativ-Stigmatisierten" zu. Hierbei handelt es sich nicht, wie Eppinger und Heß meinen, um „Vagotonie" oder „Sympathikotonie", sondern eher um ein Durcheinander, eine „Disharmonie im vegetativen Nervensystem". Sie ist, um mit v. Bergmann zu reden, „Ausdruck der engen Wechselbeziehungen zwischen endokrinem und Ionenmilieu, Säurebasengleichgewicht und ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem, in dem Sinn, daß das Nervensystem von jenem Milieu umgestimmt wird (namentlich Kalium-Calciumverschiebungen) und umgekehrt das vegetative Nervensystem Änderungen in seiner Auswirkung durch die Änderungen des Milieus erleidet."

Die Betrachtung über die hereditäre Disposition führt uns zu der Frage, ob bei unseren Ulcuskranken ein bestimmter Konstitutionstypus vorgeherrscht hat. Stiller hat mehrfach darauf hingewiesen, daß sein typus asthenicus Beziehungen zum Ulcus hat. Ja, er behauptet sogar, daß „das Magengeschwür bei jugendlichen Personen immer auf der asthenischen Konstitution begründet ist". Auch von anderer Seite findet diese Ansicht Bestätigung. Indessen kam B. Aschner auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es keinen speziell für Ulcus charakteristischen

oder bei Ulcusträgern besonders häufig vorkommenden Habitus gibt. Die Mitteilungen von Störk, daß das Ulcus besonders gut auf dem Boden lymphatischer Konstitution gedeiht, und die Meinung, daß der ptotische Langmagen oder ein sofort hinter dem Pylorus sehr steil ansteigendes Duodenum ererbte oder erworbene Bedingungen für die Ulcusgenese bildeten, sind wohl sicher als Ergebnis zufälliger Befunde zu werten. Jedoch ist man in den letzten 10 Jahren durch exakte Studien zur Lösung dieser Frage weiter vorgedrungen. So fand Ruhmann, indem er die 3 Kretschmerschen Typen zugrunde legte, ein Vorherrschen des leptosomen bis asthenischen Typus; und zwar in 38% in reiner Form und in 40% eine Mischung mit pyknischem und athletischem Typus, während reine Pykniker und Athletiker nur 8 % bzw. 4% ausmachten. Zu ähnlichen Zahlen kommt Schröder, der für 71,6% der Untersuchten einen Konstitutionstypus feststellte, der zwischen dem leptosomen und athletischen liegt. Zusammenfassend wäre auf Grund unserer Beobachtungen zu sagen, daß das Ulcus bei jedem Körperbautypus gefunden wurde, aber beim leptosomen mit einem Einschlag zum athletischen überwog.

Mit der Frage der Disposition zum Ulcus ist auch die der internistischen Behandlung eng verknüpft. 25% unserer Kranken hatten sich früher einer diätetischen oder Injektionsbehandlung unterzogen. Besserungen im Befinden wurden in jedem Falle festgestellt. Aber nach mehr oder weniger langer Zeit traten die alten Beschwerden wieder auf, die eben ihre Erklärung letztlich in jenen konstitutionellen Anomalien finden. Wie sich später bei der Laparotomie herausstellte, handelte es sich vorwiegend um callöse Ulcera, die der internistischen Behandlung stets großen Widerstand entgegensetzen.

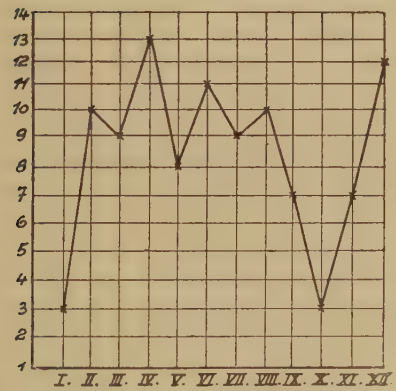
Wenn man die Perforationen hinsichtlich etwaiger jahreszeitlicher Häufungen betrachtet, so finden sich in der Literatur sehr von einander abweichende Angaben. Es liegt nahe, sie mit den periodischen Ulcusbeschwerden in Zusammenhang zu bringen, und so begegnet man oft der Mitteilung über eine Zunahme im Frühjahr und Herbst (Hoche, Marangos, Peters, Zuckschwerdt, Eck). Andererseits werden die Monate Mai, Juni und Oktober angegeben (Rapant). Bei unseren 112 Fällen zeigte der April die absolut höchste Perforationsziffer. Die niedrigsten Zahlen weisen der Januar und Oktober auf. Für das deutliche Überwiegen eines bestimmten Jahresabschnittes, etwa gemäß der Periodizität, konnten keine sicheren Anhaltspunkte gewonnen

werden. Immerhin ist aber das plötzliche Ansteigen der Kurve im Februar bemerkenswert, die bis in den August hinein mit einigen Schwankungen hoch bleibt, um aber dann im Oktober rasch abzusinken. Die hohe Perforationsziffer im Dezember muß mit den Festtagen in Verbindung gebracht werden, denn allein in 5 Fällen erfolgte sie am 25., 27., 28., 31. (2 mal). Vielleicht sind die hohen Werte im Februar in dem erwähnten Sinne einer sich relativ schnell vollziehenden Umstimmung des Organismus aufzufassen. Folg. Tabelle und Kurve mögen ein genaueres Bild vermitteln:

Tab. 3.

Jahr	Ian.	Febr.	März	April	Mai	Jani	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	
1933	1	2	1	1	—	2	2	1	2	1	1	3	17
1934	—	4	2	4	2	4	1	1	1	—	1	—	20
1935	1	2	2	1	4	1	3	2	3	1	1	1	22
1936	—	—	1	1	—	2	1	2	1	1	—	4	13
1937	1	2	3	6	2	2	2	4	—	—	4	4	30
(1938)	(1)	(3)	(2)	(4)									(10)
zus.	3	10	9	13	8	11	9	10	7	3	7	12	102

Tab. 4.



Bei der Berechnung sind die Perforationen des Jahres 1938 nicht berücksichtigt, da sie ja nur das erste Vierteljahr umfassen.

Vergleicht man die einzelnen Jahrgänge miteinander, so fällt zunächst mit Ausnahme von 1936, eine beständige Zunahme der Perforationen auf, deren Ursache wir nicht klar zu fassen vermögen. Über Deutungsversuche ist bereits an anderer Stelle berichtet worden. Hinsichtlich der Präponderanz eines bestimmten Monats ist zu beobachten, daß nur der April 1937, der Mai 1935 und der Dezember 1936 eine solche aufweisen. Im Jahre 1934 zeigt der Februar, April und Juni die höchste Frequenz, während der Jahrgang 1933 ziemlich ausgeglichen ist. Indessen erscheint

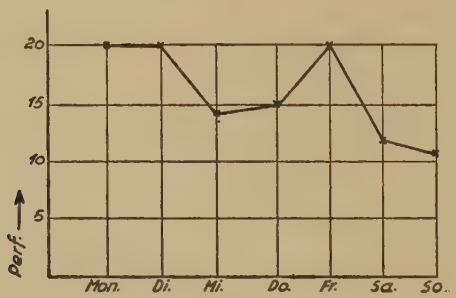
das Untersuchungsmaterial nicht zahlreich und die bisherigen Ergebnisse nicht klar genug, als daß man bestimmte Schlüsse ziehen könnte.

Wie verteilen sich nun die Krankheitsfälle auf die einzelnen Wochentage? Henle hat die Beobachtung gemacht, daß die Mehrzahl der Perforationen am Wochenende passiert und glaubt ein ätiologisches Moment in dem vermehrten Alkohol- und Nikotingenuß zu dieser Zeit erblicken zu können. Unsere Fälle ergeben am Montag, Dienstag und Freitag eindeutig die höchsten Ziffern, wie aus den Tabellen hervorgeht:

Tab. 5.

	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donn.	Freitag	Samstag	Sonntag
1933	4	2	5	1	1	3	1
1934	3	5	2	2	2	1	6
1935	4	2	1	3	4	4	—
1936	4	5	—	3	4	4	—
1937	3	6	6	4	8	3	1
1938	2	1	—	3	1	1	2
Zusammen:	20	20	14	15	20	12	11

Tab. 6.



Die eigenartige Gruppierung am Wochenanfang und Wochenende muß unseren Vermutungen eine bestimmte Richtung weisen. Henles Ansicht, daß das Nikotin als ätiologischer Faktor in Betracht kommt, mag wohl für die Pathenogenese des Ulcus von Bedeutung sein, vermag aber nicht die Häufung von Perforationen an bestimmten Wochentagen zu erklären. Wichtiger erscheint uns dagegen, daß durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme in relativ kurzer Zeit ein Mißverhältnis zwischen Elastizität der Magenwand und Mageninnendruck bewirkt wird, das am locus minoris resistentiae, wie es das Ulcus tatsächlich darstellt, eine Perforation hervorrufen kann. Im gleichen Sinne wirkt natürlich eine übermäßige Nah-

rungsaufnahme. Berücksichtigt man, daß der Freitag grundsätzlich als Lohntag anzusehen ist, daß von 20 Perforationen sich 13 mit Sicherheit nachmittags oder abends ereigneten, so muß der Ätiologie im soeben erwähnten Sinne große Bedeutung beigemessen werden. In zwei Fällen fiel bei der Laparotomie der bierähnliche Geruch der in der freien Bauchhöhle befindlichen Flüssigkeit auf. Auch die Berufe dieser Patienten können gewisse Hinweise geben: 2 Maurer, 2 Monteure, 2 Schreiner, 2 Büroangestellte, je ein Brauer, Gärtner, Weichenwärter, Schneider, Apotheker, Polizist, Pensionär, Lehrer, Zollinspektor, 2 Frauen.

Von den Perforationen am Montag und Dienstag entfallen 5 auf Festtage und sind vermutlich im gleichen Sinne wie oben zu verstehen. In einer Reihe von Fällen ereignete sich die Perforation im Laufe des Montagvormittag während der Arbeit. Das ist auffallend, denn möglicherweise wirkt die körperliche Betätigung auf den eventuell vom Sonntag her etwas überlasteten Magen auslösend. Im übrigen läßt sich über die Zusammenhänge nichts Bestimmtes aussagen.

Sostegni gibt die Zeit von 14—24 Uhr für die meisten Durchbrüche an. Korhonen will 53% nach der Mittagsmahlzeit beobachtet haben. Auch Judin gibt für Nachmittags die meisten Perforationen an, was durch eine Druckzunahme in der Magenhöhle während der Verdauungsphase zu erklären sei, während Pankratjew der starken Peristaltik im Antrumabschnitt einen wesentlichen Einfluß zuerkennt. Bei uns ließ sich in 68 Fällen der genaue Zeitpunkt der Perforation ermitteln:

Tab. 7.

von	0— 3 Uhr	7 Perf.
„	3— 6 „	4 „
„	6— 9 „	9 „
„	9—12 „	15 „
„	12—15 „	9 „
„	15—18 „	8 „
„	18—21 „	8 „
„	21—24 „	8 „

Die meisten Perforationen erfolgten hier in der Zeit von 9—12 Uhr. Vergleicht man die Zahlen von 6—18 Uhr, was ungefähr der Arbeitszeit entspricht, mit denen von 18—6 Uhr, so stellt man fest, daß 60,2% der Perf. während der Arbeitszeit erfolgten. Man darf daraus schließen, daß die körperliche Arbeit ein begünstigendes Moment für den Durchbruch darstellt. Der Verdauungsarbeit im Magen muß zwar eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beigemessen werden, jedoch scheint sie sich nur in Gemeinschaft mit anderen Faktoren auswirken zu können.

Die Perforationen von 21—24 Uhr und von 0—3 Uhr sind ziemlich zahlreich. Hier ist vielleicht ein kausaler Zusammenhang mit der Verdauungsarbeit, den peristaltischen Kontraktionen und der Hypersekretion anzunehmen. Dies trifft besonders für das parapylorische Ulcus zu, wobei es zu krampfartigen peristaltischen Bewegungen im Antrumabschnitt kommt, und auf diese Weise der Durchbruch ausgelöst werden könnte. Hierbei kommt es häufig zum Erbrechen dieser Sekretmassen, was dann in zahlreichen Fällen der Anlaß zur Perforation ist. Dies bereits oben geschilderte „Syndrom pylorique" (Soupault) macht sich 5—6 Stunden nach der Mahlzeit bemerkbar, sodaß tatsächlich eine Koinzidenz mit den Perforationszeiten besteht.

Welche Berufe sind nun am häufigsten? Zuckschwerdt und Eck geben in einer Statistik 63% Schwerarbeiter an. Wir erhielten 64%, wobei Arbeiter, Spengler, Maurer, Monteure, Schlosser, Maler, Landwirte, Bäcker, Metzger, Gärtner, Brauer, Postschaffner und Bauaufseher bei der Berechnung berücksichtigt wurden. Man muß aus diesen Tatsachen die Überzeugung gewinnen, daß schwere körperliche Arbeit die Perforationsgefahr erheblich erhöht. Übersehen werden darf allerdings hierbei nicht, daß auch soziale Fragen eine gewisse Rolle spielen. Sorgfältige Pflege, körperliche Schonung und nicht zuletzt die dauernde Beachtung einer Diät, vermögen die Gefahren von Komplikationen sehr herabzumindern. Es ist begreiflich, daß in den angeführten Berufen diese für den Ulkuskranken so wichtigen Maßnahmen nur selten durchzuführen sind und deshalb auch die hohe Perforationsziffer verständlich ist. Günstiger sind in dieser Hinsicht die Berufsgruppen der Büroangestellten, Beamten, Kaufleute usw. gestellt, bei denen zumindestens die Möglichkeit einer weitgehenden körperlichen Schonung gegeben ist, was sich auch in der weit geringeren Zahl der Durchbrüche ausdrückt. Ein genaueres Bild vermittelt folg. Tabelle:

Arbeiter	16	Kaufleute, Büroangest.	13
Monteure, Schlosser	21	Beamte	6
Maurer	5	Musiker	3
Spengler	7	Schneider	3
Maler	6	Friseure	2
Bäcker	3	Hausierer	3
Metzger	2	Feinmechaniker	2
Gärtner	3	Apotheker	1
Brauer	2	Lehrer	1
Postschaffner	2	Baumeister	1
Bauaufseher	3		

Tab. 8.

Etwaige Berufskrankheiten, die zur Ulcusgenese und damit zur Perforation in Beziehung stehen könnten, spielen hier kaum eine Rolle. Immerhin sind doch die Spengler und Maler auffallend oft vertreten, sodaß der Gedanke an Intoxikationen, die sich am Magen-Darmtrakt manifestieren, nicht ohne weiteres abzulehnen ist. Unterstützt wird diese Vermutung insofern, als drei Bleivergiftungen in der Anamnese (2 Maler, 1 Spengler) angegeben wurden. Makaryčeva und Glagoleva haben indessen durch Untersuchungen an Bleiarbeitern feststellen können, daß ein Ulcus nur in 0,4% der Fälle vorlag. Dieser Prozentsatz war von dem anderer Gewerbe nicht wesentlich verschieden:

Schwefelkohlenstoffarbeiter	1,4%
Kesselarbeiter	0,9%
Glasbläser	0,6%
Gummiarbeiter	0,2%

Damit muß man wohl der Bleivergiftung eine ätiologische Bedeutung für die Ulcusgenese absprechen. Das gleiche gilt von den hier in Frage kommenden chronischen Intoxikationen mit Hg, Cu, Bi, Cr, As, Sb, die nur bei akuten Vergiftungen schwere Erkrankungen des Verdauungstraktes herbeiführen.

An Krankheiten, die in diesem Zusammenhange interessieren, sind in der Anamnese zunächst Angina, Appendicitis angeführt. Nach der Ansicht Roeßles, der sich hierbei auf pathologisch-anatomische Studien stützt, besteht zwischen diesen Erkrankungen und dem Magenulcus ein ursächlicher Zusammenhang. Dabei sollen nicht auf dem Blutwege, sondern auf reflektorischem Wege über das Ganglion coeliacum vagotonische Reize ausgehen, die sich am Magen als Zirkulationsstörungen auswirken und Ernährungsstörungen verursachen. Roeßles Hypothese, daß wir es hier mit einer unvollständigen, einer „zweiten Krankheit" zu tun haben, hat allerdings auch zahlreiche Gegnerschaft gefunden.

Kasuistisches Interesse beansprucht ein 45jähriger Metzger, der anamnestisch eine Lues aufwies und jetzt mit offener Lungentuberkulose und perforiertem Ulcus ventriculi eingeliefert wurde:

> Seit einigen Stunden heftige Schmerzen im Oberbauch. Bauch aufgetrieben, lebhafter Druckschmerz in der Ileocoecalgegend. Rekt. Untersuch. o. B. Seit 3 Tagen ohne Stuhl und Winde. — Dämpfung über d. recht. Lunge. Über beiden Lungen klingende R.G.s. Herz 2 Querfinger nach links verbreitert, hebender Spitzenstoß, 2. A.T. klingend, übrige Töne rein. — Magenausheberung fördert eine rotbraune, kaffeesatzartige, nicht stinkende Masse zutage. D. Operation ergibt an d. kl. Kurvatur, vorn, 8—10 cm v. Pylor. entfernt, kleinfingergroß. Ulcus, das in Linsengröße perf. ist. Dünndarm zeigt peritonit. Beläge, Ileocoecal nichts. Exitus 1 T. später an Kreislaufinsuffizienz.

Ferner sind von den Infektionskrankheiten, die mit einer Beteiligung des gastroenteralen Systems einhergehen, Typhus abdomin., Dysenterie, Morbillen und Malaria anamnestisch vertreten, haben jedoch keine Beziehung zum Ulcus. Lediglich die Dysenterie und Malaria zeigen als Folgeerscheinungen nicht selten Sub- oder gar Anazidität des Magensaftes. Auch Gärungsdyspepsie kommt vor, als deren Ursache man eine Herabsetzung der Fermentbildung im Verdauungsapparat angenommen hat. Auch sind die Patienten gegenüber Diätfehlern sehr empfindlich. Obwohl diese Symptome mit denen unserer Fälle Ähnlichkeit und auch zeitlich eine gewisse Übereinstimmung zeigen, ist trotzdem eine Ulcusgenese auf dem Boden dieser Erkrankungen ohne andere mitwirkende Ursachen unwahrscheinlich.

Erwähnenswert ist die Perforation bei zwei Patienten, die deutliche rachitische Zeichen boten. Vor allem Hopkins hat experimentell bei C-Avitaminosen Magen- und Darmulcera hervorrufen können, die einerseits aus der geringen Widerstandskraft und andererseits aus der ungenügenden Regenerationspotenz der vitaminarmen Gewebe gegenüber den Verdauungssäften resultieren sollen. Nach der Ansicht Stepps soll es sich jedoch bei diesen Störungen auch um den Mangel an anderen Vitaminen handeln, sodaß vielleicht auch eine Beziehung zum Vitamin D besteht. Indessen herrscht auf diesem Gebiet noch wenig Klarheit.

Bei welcher Gelegenheit erfolgten nun die Perforationen? In 62 Fällen (55,3%) ereignete sie sich bei gewohnter Beschäftigung, in die sowohl die handwerkliche Arbeit, als auch die im Büro usw. einbegriffen wurde. Nur in 2 Fällen geschah sie unmittelbar an eine große körperliche Anstrengung, nämlich beim Heben eines Kanaldeckels und eines schweren Balkens. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß Ulcera bei großem Kraftaufwand perforieren können. Wahrscheinlich wird sie durch die Anspannung der Bauchmuskulatur und die Kontraktion des Zwerchfells ausgelöst.

Auch äußere Gewalteinwirkungen führen gelegentlich das gleiche Krankheitsbild herbei. So berichten Leclerc und Albertin über einen Ulcuskranken, der von 2½ m Höhe auf die Füße abstürzte und dadurch eine Perforation erlitt. Davon zu trennen sind Traumen, die den Bauch selbst treffen. Duval, Cordier, Calvet, Ménégaux u. a. haben einige Fälle beobachtet, in denen es durch ein Trauma zur Perforation eines latenten Ulcus ventriculi kam. 14mal (12,5%) ereignete sich der Durchbruch nachts. An anderer Stelle wurde bereits auf ursächliche Gesichts-

punkte (Hypersekretion, Peristaltik, Erbrechen usw.) hingewiesen. In 6 Fällen gaben die Patienten den Genuß von Bier, Kohlensäuresprudel und „Natron" als Ursache an, was durch die Operation durchaus bestätigt wurde. Hier ist die Perforation durch eine starke mechanische Dehnung der Magenwand zu erklären. Bei 9 Kranken schien eine voluminöse Mahlzeit auslösend zu wirken. Das ist insofern sicher zutreffend, als bekanntlich bestimmte Ulcuskranke ein gesteigertes Nahrungsverlangen haben, teil im schmerzfreien Intervall, teils um die Schmerzen bei leerem Magen zu verhüten. Besondere Erwähnung verdient ein Fall, bei dem es nach normalem Partus zur Perforation eines Ulcus ventr. kam:

> E. E., 25 J., Kellnersfrau. Vor 7 J. bereits ein Ulc. ventr. festgestellt. Z. Z. imWochenbett, vor 3 Tagen normaler Partus. Heute morgen 11 Uhr plötzlich heftigste Schmerzen im Oberbauch, die an Intensität etwas abnehmen u. sich allmählich über d. ganz. Leib ausbreiten. Weder Erbrechen noch Brechreiz. Costale Atmung, Leib ruhiggestellt. — D. Op. ergab ein perforiertes call. Ulcus, ca. 3 cm Durchmesser, am angulus ventr., vorn.

Über eine ähnliche Kranke berichtet Grönć, bei der sich allerdings die Perforation vor erfolgtem Partus ereignete:

> 3—4 Wochen vor der erwarteten Entbindung Perf. Bestätigung durch Laparotomie. Entbind. d. vagin. Kaiserschn., Übernäh. d. P.-stelle.

In Verbindung mit der Gravidität können vom Ulcus alarmierende Symptome, wie voluminöse Haematemesis oder perniziöses Erbrechen ausgehen, sodaß die Diagnose erleichtert wird. Im ersten Falle könnte vielleicht durch die Beanspruchung der Bauchpresse während der Austreibungsperiode der Ulcustrichter so weit zur Serosa vorgetrieben worden sein, daß nur noch ein geringfügiger Anlaß nötig war, um die Perforation vollends herbeizuführen. Allerdings den Schluß daraus zu ziehen, daß jede Gravidität wahrscheinlich einen ungünstigen Einfluß auf das Ulcus habe, wie es Grönć tut, ist wohl nicht gerechtfertigt.

Bei 2 Patienten scheint die Perforation in Zusammenhang mit der vorausgegangenen Röntgendurchleuchtung zu stehen. In dem einen Falle handelt es sich um einen 25jährigen Büroangestellten, der seit mehreren Wochen schon Magenbeschwerden aufwies und sich nun einer internistischen Behandlung unterziehen sollte. Zur Sicherung der Diagnose wurde um 9 Uhr eine Durchleuchtung mit Breipassage vorgenommen. Um 12 Uhr stellten sich schlagartig heftigste Schmerzen ein. Eine um 15 Uhr neuerlich vorgenommene

Durchleuchtung ergab keinen Anhalt für eine Perforation. Da jedoch der Verdacht auf ein U. v. p. bestand, entschloß man sich zur Laparotomie, die diese Vermutung bestätigte: in der freien Bauchhöhle befanden sich Mageninhalt und Röntgenbrei, die eine stecknadelkopfgroße Perfor.-Stelle, vorn, praepyl. passiert hatten. Klinisch war stärkster Shock, Singultus, Puls 55 vorhanden. Exitus an Kreislaufinsuffizienz in der folgenden Nacht. — Im anderen Fall wurde bei einem 48jährigen Musiker, mit 16 Jahre umfassender Magenanamnese, mittags eine Röntgenbreipassage zu diagnostischen Zwecken durchgeführt. Um 15 Uhr stellten sich zunehmende Schmerzen ein, die auf der Heimfahrt im Auto plötzlich eine starke Exazerbation erfuhren. Operation: perf. Ulc. v. callosum, vorn, praepylor., kl. Kurvatur. Mageninhalt befand sich nur in geringem Maße in der Bauchhöhle. — In der Literatur sind ähnliche Fälle beschrieben (Paas, Gerhardt, Himmelmann u. a.), wobei der Schwächung der Magenwand durch ulceröse Veränderungen, der zu raschen und starken Druckerhöhung durch die Füllung, dem hohen spezifischen Gewicht des Röntgenbreies und der Vermehrung der Peristaltik durch die Reizwirkung besondere Bedeutung beigemessen wird. In solchen Fällen scheint die Perforation deshalb besonders gefährlich zu sein, weil der Kontrastbrei eine intensive, unspezifische Fremdkörperwirkung auf das Peritoneum ausübt, wobei es häufig zur Kreislaufinsuffizienz kommt. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß der Durchbruch bei 4 Patienten in der Straßenbahn oder Eisenbahn, bei 5 auf dem Fahrrad oder im Auto, bei 4 nach dem Brechakt, bei 2 beim Treppensteigen und Bücken und bei 2 auf dem Wege zum Arzt erfolgte. Schließlich wurden 2 Patienten kurz vor der Perf. eingeliefert.

Eine Reperforation bei einem wegen eines perforierten Ulcus operierten Kranken ist sehr selten. Pears fand unter 4183 Fällen der Weltliteratur nur 33 Reperforationen (0,69%). Von diesen waren 72,7% bei der ersten Operation nur übernäht, bei 26,3% gleichzeitig mit der Übernähung eine Gastroenterostomie angelegt worden. Starlinger gibt 0,7% Reperf. beim übernähten Ulcus an. Bei unseren 112 Fällen, wobei grundsätzlich nur eine Übernähung vorgenommen wurde, ereignete sich in 1 Falle eine Reperforation:

> J. H., 34 J., Bahnarbeiter. Seit 1 Jahr 2—3 St. p. c. Druck- und Völlegefühl, gelegentl. saures Aufst., nie Erbrechen. Teerstühle niemals beobachtet. Zeitw. Diät durchgeführt Dienstag 26. 4. 34, nachts, plötzl. heftigste

Schmerzattacke i. Oberbauch. Oper.: U. v. p., praepyl., kl. Kurvatur, vorn. Folgezeit: Di. 27. 4. 37 plötzl. wieder heftige Schm. um den Nabel, die nach r. ausstrahlten. Laparot.: gedeckte Perf., Adhäs. z. vord. Bauchwand. Über d. Narbe d. alten Ulc., vorn, praepyl., stecknadelkopfgr. Perf. mit fünfmarkstückgr. Infiltration. Weg. Starre d. Magenwand nur Übernäh. m. kl. Netz mögl.

Nicht so selten sollen die multiplen Perforationen sein. Die chirurgische Statistik gibt 20—40% an. Wir konnten sie allerdings nur in 1 Falle bei einem 24jährigen Maurer beobachten. Beide Durchbruchsstellen befanden sich hinten an der kleinen Kurvatur.

Gedeckte Perforationen, wobei es bereits vor dem eigentlichen Durchbruch durch eine Perigastritis zu entzündlichen Verklebungen kommt und so unter dem Schutz der Nachbarorgane die Perforation in die freie Bauchhöhle verhindert wird, konnten wir 7mal feststellen.

Die Größe der Perforationsöffnungen schwankte zwischen der eines Stecknadel- oder Sondenkopfes und der eines Pfennigstückes. Sie waren gewöhnlich scharfrandig, wie ausgestanzt, zeigten meist derb infiltrierte und brüchige Ränder. Die Größe der Öffnung ist insofern von Wichtigkeit, als von ihr z. T. die Schnelligkeit der Ausbreitung der Peritonitis abhängt. Ergießt sich der Mageninhalt infolge einer großen Öffnung schnell in die freie Bauchhöhle, so bildet sich auch umso schneller eine diffuse, eitrige Peritonitis aus, die durch die Anwesenheit von Bakterien aus dem Nasen-Rachenraum und Magen-Darmkanal auch den Charakter einer spezifischen bakteriellen Peritonitis annehmen kann. Die Prognose hängt sehr von dem Grade und der Schnelligkeit der Ausbreitung der Peritonitis ab. Nach Friedemann tritt etwa um dieselbe Zeit, die nach Friedrich für die Wundinfektion bedeutungsvoll ist, also ungefähr um die 6. Stunde nach der Perforation, der Umschwung ein.

Als Durchbruchsstelle gibt Payr in 70—80%, Mikulicz in 80% der Fälle die vordere Magenwand an. Wir konnten 88% für Vorderwand und kleine Kurvatur finden. Nur in 6 Fällen ereignete sich die Perforation an der Hinterwand, in 5 an der großen Kurvatur und in 2 Fällen cardianahe.

In der Sympomatologie der Perforation steht der plötzlich einsetzende, heftigste Schmerz im Vordergrund. Er ist häufig so stark, daß die Kranken geradezu „wie vom Blitz getroffen", so berichten sie, zu Boden geworfen werden. Dabei erfahren die Schmerzen gelegentlich eine Irradiation bis in die rechte Schultergegend, seltener bis in die Fossa supraclavicularis, den Hals oder den Rücken. Bei

der Perforation werden hauptsächlich die Verzweigungsstellen des N. phrenicus gereizt, die durch das Lig. suspensorium hepatis sich auf die Leberkonvexität ausbreiten. Dieser Reiz springt über auf sensible Schulteräste, die wie der N. phrenicus aus dem 4. Cervicalsegment hervorgehen und durch den N. subclavius mit dem 5. Cervicalsegment verbunden sind. Gut beobachtende Patienten vermögen den Schmerz sogar genauer zu differenzieren: „als ob ein Messer oder ein glühendes Eisen in den Leib gestoßen würde", das „Gefühl, daß plötzlich etwas zerrissen sei" oder „als ob sich eine Schraube im Magen drehen würde", wobei überall das auftretende Vernichtungsgefühl und die Atembeklemmung betont wurden. Ein Kranker schilderte sehr charakteristisch „le signe des gouttes brûlantes tombant dans le ventre" (Juillard), das Hinunterfallen von glühenden Tropfen in die Bauchhöhle. Diese Empfindung wird durch den Kontakt der Ingesta mit dem Peritoneum hervorgerufen, oder wie Robineau, Guimbellot glauben, durch die beginnende Peritonitis. Die Schmerzen haben im allgemeinen dabei einen mehr kontinuierlichen Charakter, und unterscheiden sich von den kolik- oder wehenartigen bei Ileus oder Cholelithiasis, wobei der Kranke höchste motorische Unruhe zeigt. Hier liegt er ruhig, jede Bewegung ängstlich vermeidend. Der Bauch zeigt deutlich eine défence musculaire, jede Berührung ist unerträglich schmerzhaft. Die Beine sind leicht angezogen, um die vermehrte Bauchmuskelspannung auszugleichen. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich, rein thoracal. Der Kranke ist von kaltem Schweiß bedeckt, blaß; die Nase ist spitz und kühl, die belegte Zunge trocken. In kurzer Zeit ist die Facies Hippocratica ausgeprägt. Der Puls wird nach anfänglicher Verlangsamung (Vagusreizung) bald peritoneal, die Temperatur erhöht sich etwas. Nach Abklingen des initialen Shocks, der sogar mit kurzer Bewußtlosigkeit einhergehen kann, tritt oft typischerweise ein Intervall relativer Erholung, period of repose (Symmonds), ein. Puls und Temperatur können sich dann wieder der Norm nähern. Die Bauchdeckenspannung dagegen bleibt unverändert. Mit fortschreitender Peritonitis pflegt sich Meteorismus wechselnden Grades einzustellen, von leichter Auftreibung bis zu stärkster Tympanie mit Schwund der Leber- und Milzdämpfung. Dazu kommt Sistieren von Stuhl und Winden, Verschlechterung der Herztätigkeit als Folge der Schädigung des Vasomotorenzentrums durch Resorption der Toxine. Erbrechen trat in 28,5% unserer Fälle ein. Aber keineswegs sind die Symptome immer so ausgeprägt. Namentlich kön-

nen Änderungen der Pulsqualitäten, Erbrechen, Meteorismus und in seltenen Fällen sogar der typische prostrahierende Schmerz fehlen. Das ist besonders dann der Fall, wenn die Perforation bei leerem Magen erfolgt ist, wobei sich die Durchbruchsstelle durch fibrinöse Verklebungen schließen kann; ferner, wenn es sich um eine gedeckte (Schnitzler) oder subakute Perforation (Moynihan) handelt. Hier erfolgt der Durchbruch gewissermaßen in „Etappen" (H. A. Singer) und deshalb setzen die initialen Symptome nicht so stürmisch ein [1]). So gibt ein Schreiner anamnestisch an, um 11 Uhr mittags plötzlich einen heftigen Schmerz in der Magengegend verspürt zu haben, der im Verlaufe einer halben Stunde abklang; nach 4 Stunden traten jedoch schlagartig unerträgliche Schmerzen auf, sodaß er in die Klinik gebracht werden mußte. 3 unserer Patienten wurden erst nach einem Tag, 1 Patient sogar erst nach 3 Tagen eingewiesen, da nur eine Exazerbation der Ulcusschmerzen angenommen wurde. Tatsächlich wird man hier vor schwerste diagnostische Aufgaben gestellt. Bei ungefähr 75% steigerten sich die normalen Beschwerden schon Stunden oder Tage vor dem Durchbruch. Diesen praemonitorischen oder „Alarmsymptomen" (Moynihan) muß bei den differentialdiagnostischen Erwägungen besondere Beachtung geschenkt werden.

Weniger bekannt als das gewöhnliche Bild des durchgebrochenen Ulcus ist das Krankheitsbild der äußerst akut verlaufenden und rasch zu Tode führenden Formen perforierender Geschwüre. Dabei scheint der Zeitfaktor nicht ausschlaggebend zu sein, denn sie verlaufen von Anfang an unter den Zeichen eines echten Kollaps, ohne daß die „period of repose" erreicht wird. Wir hatten Gelegenheit einen unter diesem Bild eingewiesenen Kranken zu beobachten, der in moribundem Zustand in kurzer Zeit infolge Kreislaufinsuffizienz ad exitum kam, obwohl seit der Perforation erst ca. 3 Stunden vergangen waren.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Perf. bei Appendicitis, bei Cholelithiasis, bei Carcinoma ventriculi, bei Colitis ulcerosa, ferner akute Pancreasnekrose, Pancreasapoplexie, Pancrealgie der praecomatösen Diabetiker, Ileus, Embolie der Mesenterialgefäße.

---

[1]) Erst wenn der Verschluß der Perforationsöffnung wieder undicht wird, tritt erneut das Bild der Peritonitis auf. Dieses „intermittierende Leckwerden", wie es Singer bezeichnet, kann sich innerhalb von Stunden oder gar Tagen mehrfach wiederholen.

Wenn im Vorangehenden die wesentlichsten Punkte aus der Anamnese unserer Patienten geschildert wurden, so soll jetzt noch die Frage beleuchtet werden, warum hier in München die Perforationen, gemessen an den Berichten anderer Gegenden, so häufig sind.

v. Redwitz besonders hat immer wieder darauf hingewiesen, daß wir in der Pathenogenese des Ulcus einen komplexen Vorgang zu sehen haben; die jeweils wirksamen Komponenten vermag man nicht immer klar aus ihrem Zusammenhang zu eliminieren. Indessen scheint in dem Zusammenspiel dieser mannigfachen Faktoren manchen eine besondere Bedeutung zuzukommen, die, wie betont werden muß, ihre Wirksamkeit aber auch wohl nur im Zusammenhang mit den anderen entfalten können. So gesehen, scheinen zwei Dinge hinsichtlich unserer Frage Beachtung zu verdienen: nämlich die meteorologischen Einflüsse und die Ernährungsverhältnisse.

Die gesamte lebende Welt wird in ihren Lebensäußerungen weitgehend von Wetter und Klima beeinflußt. Man denke nur an den Rhythmus der Natur unter dem Einfluß des Sommers und Winters. Jeder weiß aus eigener Erfahrung, daß das athmosphärische Geschehen Schwankungen in unseren physischen und psychischen Leistungen hervorruft. Je nach der stark verschiedenen individuellen Empfindlichkeit löst es bald nur Müdigkeit, Unlustgefühl, Kopfschmerz aus, bald aber äußert es sich in schwerer psychischer Alteration, ausgesprochenem Schwächegefühl, sogar in Übelkeit, Ohnmachtsanfällen und Kreislaufkrisen. Der depressive Einfluß des Föhns in den alpinen Ländern ist ebenso bekannt wie der des Scirrokko in Italien, Dalmatien. Daß es Menschen gibt, die an der Änderung ihres Befindens mit erstaunlicher Genauigkeit eine auftretende Wetteränderung voraussagen können, ist eine bekannte Tatsache. Meistens handelt es sich bei diesen „Wetterfühligen", wie sie Hellpach bezeichnet, um Rheumatiker, Asthmatiker, Menschen mit großen Narben, Amputationsstümpfen, Pernionen u. dgl. Bettmann konnte durch beachtenswerte capillarmikroskopische Untersuchungen an der Lippenschleimhaut solcher Menschen feststellen, daß der Gefäßendabschnitt einer jahreszeitlichen Umstellung unterworfen ist; fernerhin bemerkte er im Capillargebiet vor Beginn eines Gewitters einen „ständigen Wechsel von Krampf und Lähmung", während sich später wieder normale Verhältnisse einstellten.

Diese Beobachtungen gaben genug Anregungen zur Ermittlung

etwaiger causaler Zusammenhänge. Die Analyse dieser Vorgänge beschränkte sich allerdings zunächst auf die Beziehungen zwischen Erkrankung und dem Verhalten einzelner athmosphärischer Elemente wie Luftdruck oder Temperatur. Erst als es durch den Ausbau der Meteorologie möglich war, athmosphärisches Geschehen genau zu erfassen, konnten verwertbare Ergebnisse erzielt werden. Seitdem sind zahlreiche Arbeiten über die Korrelationen zwischen Krankheitsvorgängen und athmosphärischen Verhältnissen erschienen. Es seien nur die Arbeiten de Rudders über die Abhängigkeit vom Wetter beim Kehlkopfkrup und bei Eklampsie, die Untersuchungen von Moro, György über Säuglingsspasmophilie, ferner die Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Wetter (Berger, Bolley, Ochsenius), bei Asthma bronchiale (v. Baar, Kämmerer, Storm van Leeuven), bei Embolie (Domrich, Killian), bei Embolie u. Ulc. ventr. (Scheidter) hingewiesen. Ein besonderes Studium wurde der Föhnkrankheit gewidmet, wobei Storm van Leeuven eingehende Untersuchungen hinsichtlich dem Verhalten der Luftelektrizität aufstellte. Schließlich seien die Beobachtungen Kümmels, Strupplers und Rapperts erwähnt, die ein gehäuftes Auftreten von bestimmten Erkrankungen, wie Appendicitis, Ulc. ventr., Thrombosen, Embolien, Kreislaufstörungen usw. betrafen.

Zum Verständnis und für die Bewertung unserer Münchener Ergebnisse scheint es angebracht, eine kurze Schilderung grundlegender meteorologischer Begriffe in Anlehnung an Defant und Schinze vorauszuschicken.

Aus der Theorie der Luftkörpermassen sind zunächst die Begriffe der Unstetigkeitsschicht und der Zyklone zu erläutern. Die Witterungsverhältnisse in ihrem steten Wechsel vollziehen sich in einer die Erdkugel bis zu 12 km umgebenden Luftschicht, die wir als Troposphäre bezeichnen. Durch thermische Strahlung der von der Sonne erwärmten Erdoberfläche, und durch die Temperaturdifferenzen innerhalb dieser Schichten (Temp. vermindert sich mit der Höhe), werden vor allem vertikal gerichtete Luftströmungen hervorgerufen. In der darüberliegenden Stratosphäre (über 12 km) dagegen, herrschen ziemlich konstante Temperaturen, sodaß hier Luftströmungen nicht ausgelöst werden. Nun besteht im Norden und Süden der Erdkugel um den 35. Breitengrad ein Gürtel hohen Drucks, der eine Ausdehnung bis zum 60. Breitengrad hat. Die

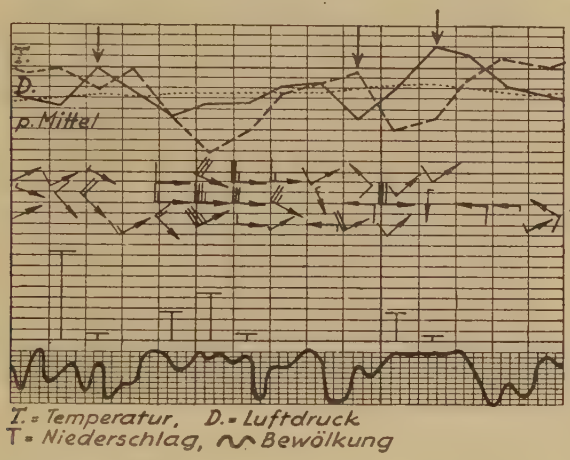
Strömungsrichtung dieses als subpolare Luft bezeichneten Luftkörpers verläuft von Ost nach West. Südlich davon in der gemäßigten und am Nordrand der subtropischen Zone besteht ein Gürtel niederen Drucks, wo die sog. subtropische Luft im Sinne der Erdrotation von Westen nach Osten verläuft. Diese beiden Luftkörper haben gemäß ihrer verschiedenen Herkunft auch verschiedene charakteristische Eigenschaften. Die subpolare Luft ist kalt, instabil geschichtet, gut durchsichtig infolge geringen Gehalts an Kondensationskernen, geringe Feuchtigkeit, geringen Gehalt an Ionen und schwache elektrische Ladung. Die subtropische Luft dagegen warm, stabil, größerer Gehalt an Kernen, feucht, großen Gehalt an Ionen und starke elektrische Ladung. Diese beiden Luftkörper grenzen, ohne eine Vermischung einzugehen, in der sog. Unstetigkeitsschicht wellenförmig aneinander. Kommt es in dieser Schicht zu einem Vorstoß von subtropischer Luft, so entsteht durch Abschnürung eine Zyklone, die sich von West nach Ost bewegt und auf der Vorderseite subtropische Luft, auf der Rückseite subpolare Luft führt.

Von den troposphärischen Luftkörpern sind neben den Zyklonen die Antizyklonen zu erwähnen, die sich einerseits aus dem kontinentalen Hochdruckgebiet Osteuropas, das sich aus der Kaltluft an der Zyklonenrückseite aufbaut, und andererseits aus der Äquatorialfront (maritime subtropische Warmluftmassen der Azoren und Mittelmeerregion) zusammensetzt.

Bei Einteilung nach thermodynamischem Prinzip unterscheiden wir die Warm- und Kaltfront, die meteorologisch dadurch gekennzeichnet sind, daß bei der ersteren das Barometer fällt und die Temperatur ansteigt, während bei der anderen umgekehrte Verhältnisse angetroffen werden.

Scheidter hat nun hier in München die Wettereinflüsse auf den Eintritt von Embolien und Magengeschwürsperforationen studiert. Er hat feststellen können, daß diese Erkrankungen eine Abhängigkeit von den Wetterverhältnissen zeigten. Die auslösenden Faktoren waren die erwähnten athmosphärischen Unstetigkeitsschichten. Hinsichtlich der jeweiligen athmosphärischen Verhältnisse ergab sich ein Überwiegen des Einflusses von Zyklonen. Bei diesen traten die Warmfronttypen am stärksten hervor. Bei den durch Antizyklonen beeinflußten Fällen, herrschten die Hochdruckgebiete der subpolaren (kontinentales Hochdruckgebiet) gegenüber denen der maritimen subtropischen Luftkörper (Äqua-

torialfront) vor. Unsere Untersuchungen, die sich allerdings nur auf die Magengeschwürsperforationen beziehen, wurden mit dem Wetterkartenmaterial und dem Luftkörperkalender des Reichswetterdienstes durchgeführt und ergaben keine Abweichungen von obigen Ergebnissen. Um den Eintritt der Krankheit und die jeweilige athmosphärische Konstellation zu veranschaulichen, mögen die beiden ausgewählten Abbildungen genügen:

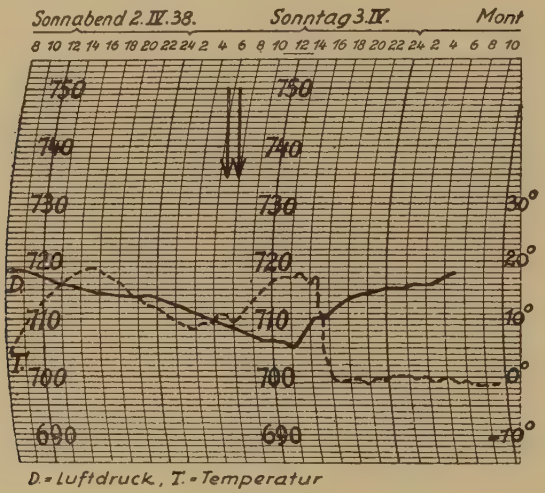


Tab. 9.

3 Fälle von Ulc. ventr. perf. Am 7. u. 17. VII. 37 unter der Wirkung maritimer subpolarer Warmluftmassen (Druckfall, Temperaturanstieg), am 15. VII. bei Einbruch maritimer subpolarer Kaltluftmassen.

Neben diesen allgemeingültigen athmosphärischen Vorgängen muß aber bei den besonderen Verhältnissen im Alpenvorland der Wirkung des Föhns, namentlich im Hinblick auf die Häufigkeit der Perforationen, eine ursächliche Bedeutung zuerkannt werden. Der Föhn ist dann zu beobachten, wenn südlich der Alpen ein großes Hochdruckgebiet lagert, und im Norden ein Tiefdruckgebiet vorüberzieht. Dieses Tief saugt Luftmassen an, die ihren Weg von Süden her über die Alpen nehmen müssen. Da sie beim Aufsteigen jenseits der Alpen viel Feuchtigkeit durch Niederschläge verlieren, gelangen sie relativ trocken und infolge der adiabatischen Erwärmung beim Fallen auch warm in das Alpenvorland. Diese meteorologischen Verhältnisse waren tatsächlich vielfach gegeben, sodaß ein solcher Einfluß bei den Perforationen disponierter In-

dividuen angenommen werden muß [2]). Killian beobachtete diese Zusammenhänge an der Freiburger Klinik, wo unter Einwirkung des Föhns häufig tödliche Lungenembolien konstatiert wurden. Beobachtungen im gleichen Sinne liegen von Burkhardt, Fritzsche, Jenny für das Schweizer Gebiet vor.



Tab. 10.

2 Fälle von U. v. p. unter typischer Föhnwirkung. Hierbei ist der gesamte Tagesdruck- und Temperaturverlauf vom 3. IV. 38 aufgezeichnet. Der von den subtropischen Warmluftmassen stammende Föhn ist wie ersichtlich durch Druckfall und Temperaturanstieg gekennzeichnet. Am Nachmittag erfolgte ein Einbruch von maritimen arktischen Kaltluftmassen, die sich i. d. Skizze durch Druckanstieg u. starken Temperaturabfall bemerkbar machen.

Welche Vorgänge oder Faktoren im athmosphärischen Geschehen nun letztlich krankheitsauslösend sind, ist noch völlig ungeklärt. Fast alle Autoren sind der Meinung, daß ein einzelner Wetterfaktor kaum ursächlich in Frage kommt, sondern nur die gesamten übergeordneten meteorologischen Elemente. De Rudder glaubt indessen, daß luftelektrische Vorgänge der Mittler zwischen dem athmosphärischen und biologischen Geschehen seien. Storm van Leeuven bestreitet das zwar für die Föhnwirkung, jedoch haben andererseits Versuche Lamperts mit künstlich erzeugter,

[2]) Nach Petschacher gibt es auch eine Sensibilisierung gegen Föhn, indem die Föhnempfindlichkeit mit der Dauer des Aufenthaltes zunimmt.

eindeutig dosierbarer Luftelektrizität gezeigt, daß gewisse Menschen mit Erkrankungen wie hoher Blutdruck, migräneartige Kopfschmerzen, Klimaempfindlichkeit, krampfartige Magen-, Darm-, Gallenerkrankungen u. a. mit „bestem Erfolg reagierten". Immer handelte es sich dabei um „Menschen mit Wetterfühligkeit", d. h. um jene Menschen, die auf athmosphärische Vorgänge durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems mit bestimmten biologischen Reaktionen antworten. „Es handelt sich m. E. dabei nicht nur um psychische Wirkungen im Sinne der Witterungsneurose, also um zentralnervöse Erscheinungen, sondern ich glaube vielmehr, wir müssen vielmehr von konstitutionellen Gesichtspunkten ausgehen und an eine Überempfindlichkeit gegen Wetterfaktoren denken, die sich sowohl local (Amputationsstumpf, Narbe) als allgemein (psychische Depression) äußern kann" (Lampert). Hier gerade sind die Beziehungen zur Theorie der Ulcusgenese v. Bergmanns, wo auch das vegetative Nervensystem im Mittelpunkt der Betrachtung steht, besonders deutlich.

So muß man annehmen, daß bei jenen ansprechbaren Menschen die athmosphärischen Vorgänge auf dem Wege über das autonome Nervensystem im Sinne v. Bergmanns lokale Spasmen im Bereiche der muscularis mucosae der Magenwand auslösen, wo infolge der eintretenden Ischämie Nekrosen entstehen, die dann durch die peptischen Einwirkungen leicht zur Perforation führen können. Es müßte sich hier vorwiegend um akute Ulcerationen handeln, die sich innerhalb weniger Stunden vollziehen. Dafür sprechen unsere Beobachtungen, daß sich vielfach Perforationen bei Patienten ereigneten, die in ihrer Anamnese nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Magenerkrankung boten, wo gewissermaßen der Durchbruch aus „heiterem Himmel" erfolgte. Weiterhin stimmen damit die Sektions- und Operationsbefunde überein, daß nämlich in jenen Fällen nur selten gastritische oder callöse Veränderungen im Bereich des Ulcus gefunden wurden.

Wenden wir uns nun den Ernährungsverhältnissen zu, so müssen wir die Feststellung machen, daß ihnen allgemein eine wesentliche Bedeutung in der Pathenogenese des Ulcus zugesprochen wird (Aschoff, Büchner, Konjetzny, Stepp u. a.). Das muß aber in ganz besonderem Maße für die hiesigen Verhältnisse gelten. Es ist eine bekannte Tatsache, daß hier im Süden stark gewürzte, „appetitanregende" Speisen bevorzugt werden, die auf die Magenschleimhaut durch ihre starke Reizwirkung

schließlich Sekretionsanomalien hervorrufen, deren Bedeutung für die Pathenogenese des Ulcus noch besprochen werden wird. Doch muß zugestanden werden, daß wahrscheinlich bei Individuen mit normalen Magenfunktionen eine gewisse Reizgewöhnung eintritt, wobei diese safttreibenden Speisen zur Erregung normaler Sekretionsgröße erforderlich sind (K a t s c h); aber beim Ulcuskranken haben wir es mit einem von den normalen Funktionen abweichenden Organismus zu tun, der auch auf die ihm zugeführten Reize anormal reagiert.

In noch größerem Maße muß in Bezug auf die Reizwirkung dem hier beträchtlichen Alkoholgenuß Beachtung geschenkt werden. Konnten wir doch anamnestisch feststellen, daß der Genuß von ca. 1½ Liter täglich im Durchschnitt die Regel war und 5—6 Liter täglich keine Seltenheit darstellte. Durch Experimente ist uns bekannt, wie stark der Alkohol die Magenschleimhaut reizt. Konzentrationen über 10% vermögen schon lokale schädliche Reize zu setzen, über 20% bewirken schwere gastritische Veränderungen, wie sie bei Alkoholisten anzutreffen sind. Hierbei ist besonders die Häufung und Wiederholung der Schädigung bedeutsam. Lassen wir aber diese schließlich bis zur Anadenie führenden Formen schwerer, chronischer Gastritis außer Betracht, da sie in Kombination mit Ulcus doch relativ selten sind, und wenden wir uns den Wirkungen des Mißbrauchs von Alkohol geringerer Konzentration zu, wie er ja in unseren Fällen in erster Linie in Frage kommt. „Mäßige Mengen regen die Saftbildung an, reichlich genossen bewirkt der Alkohol einen übertriebenen Sekretionsreiz (K a t s c h). Dabei verhält sich die Magenschleimhaut selbst stundenlang nach der Entleerung wie auf Verdauungshöhe (E b s t e i n). Damit ist klar ausgesprochen, daß eine Magensaftsekretion unter der Wirkung des Alkohols auch außerhalb der Verdauungsphase statthat. Kommt nun dieser Tatsache eine Bedeutung zu?

Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß ein typisches Ulcus sich nur durch Mitwirkung der Salzsäure und des Pepsins entwickeln kann. Auf jeden Fall sprechen die Beobachtungen dafür, daß nur da, wo saurer Magensaft vorhanden ist, sich Ulcera finden; nämlich im Magen, im Anfangsteil des Duodenum und in der Pars subdiaphragmatica des Oesophagus; weiterhin, daß sowohl beim Carcinommagen als auch bei Achylia gastrica die Entstehung eines Ulcus bisher nicht nachgewiesen werden konnte, sondern daß es sich allenfalls um den Fortbestand eines chronischen Ulcus aus der peptischen Periode handelt. Wenn auch die Chroni-

zität des Ulcus durch die vom Alkohol erzeugte, übertriebene Sekretion ihre Erklärung findet, namentlich bei Berücksichtigung der mechanischen Momente Aschoffs als unterstützenden Faktor, so ist doch damit noch nicht die erste Entstehung der Erosion erklärt. Wollte man nun hierfür nur die thermischen, chemischen oder mechanischen Insulte anerkennen, so hieße das, die starke Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut, die Vitalität jedes ungeschädigten Gewebes überhaupt, unterschätzen. Man muß wohl annehmen, daß die eigentümlichen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Ulcusmagens, jene besonderen konstitutionellen Momente im Sinne v. Bergmanns die conditio sine qua non für die erste Entstehung bilden.

In neuerer Zeit hat nun Büchner durch experimentelle und histologische Forschungen nachweisen können, daß der Magensaft durch Einwirkung auch auf die intakte Schleimhaut des Magens eine Schleimhauterosion bewirken kann, daß er die Erosion zum Geschwür vertiefen und dieses auch chronisch machen kann. Er stützte sich dabei auf die Versuche Silbermanns, der bei Scheinfütterung von Hunden regelmäßig Magengeschwüre hervorrufen konnte, und auf die Langenskjold'schen Experimente, daß aktiver Magensaft die Schleimhaut anzudauen vermag, wenn die normalen Schutzmechanismen versagen. Diese bestehen darin, daß normalerweise nur während der Verdauungsphase Magensaft abgesondert wird, der an die Eiweißkörper und Eiweißabbauprodukte gebunden und dann in das Duodenum befördert wird. Ferner, daß der Schleimsekretion während der Verdauungsphase eine wesentliche Rolle beim Schutz der Schleimhäute zuerkannt werden muß (Leriche, Büchner, Langenskjold u. a.).

Obgleich einige Autoren die Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse hinsichtlich der causalen Genese für die erste Läsion bezweifeln, so steht doch andererseits, wie schon erwähnt, die Wirkung des Magensaftes für die Chronizität des einmal vorhandenen Ulcus mit Sicherheit fest. Dies bestätigen auch die neuerdings angestellten, beachtenswerten Untersuchungen Puhls und Schmidts, die an der Durchbruchsöffnung eine bisher nicht beachtete Veränderung am Bindegewebe konstatierten: verbreiterte Fasern, wie durch Quellungsvorgang entstanden; keineswegs wesensgleich mit der Zone der fibrinoiden Degeneration, wo man keine Gewebskerne antrifft. Hier sind die Kerne in dem noch lebenden Bindegewebe vorhanden, das anfänglich nur in seiner Plasmastruktur geschädigt ist.

Welche Rolle kommt nun aber der neben anderen Ursachen auch durch Alkohol erzeugten Gastritis zu? Durch unsere röntgenologischen, operativen und autoptischen Untersuchungen ist sichergestellt, daß in vielen Fällen, abgesehen vielleicht von denen mit akuter Perforation, eine Gastritis vorhanden war. Popoff schreibt, daß das Ulcus vielleicht nur bei sehr acutem Verlauf ohne Gastritis gefunden würde. Auch Cruveilhier vermutete schon eine enge Beziehung zwischen Ulcus und Gastritis. Nur ist nicht entschieden, ob die Gastritis als das Primäre und das Ulcus als das Sekundäre anzusehen ist. Wenn auch Konjetznys Ansicht, daß in 100% der Fälle sich eine, wenngleich vielfach nur mikroskopisch nachweisbare Gastritis vorfindet, die dann „im Sinne entzündlich destruierender Vorgänge in der Magenschleimhaut" die Ulceration bilden soll, nicht allgemein beigepflichtet wird, so ist doch diese Entstehung nicht für alle Fälle abzulehnen. Sagt doch Stepp auf Grund wiederholter Gastroskopien bei dem gleichen Patienten, daß „eine Gastritis einem Ulcus vorausgehen, daß in einem gastritisch veränderten Bezirk eine Gastritis sich entwickeln, daß dieses wieder verschwinden und in der Nachbarschaft ein neues auftauchen kann". Auf jeden Fall ist denkbar, daß „die das Ulcus begleitende chronische Gastritis durch den Reizzustand, den sie am Magen schafft und unterhält, die Ausheilung eines Ulcus erschwert wird" (v. Bergmann).

Unter den mannigfachen Faktoren, die Anlaß zu zahlreicher Theorienbildung gegeben haben, ist für unsere Frage noch die Betrachtung des Nicotingenusses bedeutsam, der bei fast allen unserer Patienten als agravierendes Moment hinzukommt. Bager, der für Schweden eine Zunahme der Perforationen parallel dem Tabakverbrauch festgestellt hat, und Gray möchten dem Nicotin die entscheidende Rolle in der Ulcusgenese zuweisen. Sicher ist diese Betrachtungsweise einseitig, aber es ist nicht zu verkennen, daß es gewissermaßen die Wirkung des Alkohols unterstützt. Es wirkt nämlich im Sinne einer supersecretio continua (Skaller, Lehmann), namentlich bei leerem Magen, verlangsamt und verhindert die Eiweißverdauung, sodaß eine Vermehrung der freien nicht an Eiweiß gebundenen Salzsäure stattfindet (Craemer). Diese kann dann auch peptisch auf das Ulcus einwirken.

Was unsere Ulcusfälle mit Achylia gastrica betrifft, bei denen eine Einwirkung des Magensaftes nicht in Frage kommt, so muß hier im Sinne Aschoffs an ein Fortschreiten des Geschwürsprozesses durch Retention von Speisemassen in der sich bildenden

Ulcusnische gedacht werden. Begünstigend mögen dabei bakterielle Einflüsse wirken (Arapov, Große, Judin), deren Ursprung die von uns sehr häufig konstatierten cariösen Zähne bilden, und die durch den Wegfall des bactericid wirkenden Magensaftes ihre Wirksamkeit entfalten können. Diese fokale Infektion bringt die Entzündungsvorgänge im Geschwürsgrund zum Aufflackern und unterstützt damit den Gewebszerfall.

Zusammenfassend wäre zu betonen, daß an der Ätiologie des Alkohols, wenn vielleicht auch nicht im Sinne Büchners für die Entstehung der ersten Läsion vermittels des Magensaftes, so doch zumindestens für die formale Genese des Ulcus, nicht gezweifelt werden kann. Durch die von ihm erzeugte übermäßige Magensaftsekretion wirkt er peptisch auf die Läsionen der Magenschleimhaut ein und begünstigt so das Fortschreiten des Geschwürs. Ist es einmal bis zur Serosa vorgedrungen, so kommt es leicht durch die mannigfachen geschilderten Anlässe zur Perforation. Damit ist ausgesprochen, daß der Alkoholgenuß als Ursache für die Häufung der Perforationen insofern anzusehen ist, als er wesentlichen Anteil an der Pathenogenese des Ulcus hat, aber auch oft genug selbst den Durchbruch auslöst.

Wollte man in den meteorologischen Einflüssen und in den besonderen Ernährungsverhältnissen die einzigen Ursachen für die Häufung der Perforationen in München sehen, so wäre das wohl nicht zutreffend. Müssen wir uns doch immer wieder vergegenwärtigen, daß wir es mit einem komplexen Vorgang zu tun haben, in dessen Zusammenspiel bald diese, bald jene Komponenten den Vorrang haben. Für unsere hiesigen Verhältnisse muß allerdings den beiden Faktoren, wie wir dargelegt haben, eine besondere Bedeutung zukommen.

Zusammenfassung.

1. In der Zeitspanne von Januar 1933 bis April 1938 wurden 112 Perforationen beobachtet. Diese Zahl ist im Vergleich zu anderen Kliniken als hoch zu bezeichnen.
2. Als Durchschnittsalter ergab sich 38,5 Jahre. Der Anteil der Frauen betrug 4,4%. Bei 77,8% bestanden die Magenbeschwerden länger als einen Monat. 25,0% der Kranken hatten sich einer internistischen Behandlung unterzogen.

3. Bei etwa 75% gingen der Perforation praemonitorische Symptome voraus. In 16 Fällen (14,2%) ereignete sie sich spontan. Gedeckte Perforationen waren 7mal (6,2%), Reperforationen 1mal (0,8%), multiple Perforationen ebenfalls 1mal vorhanden. Bei 2 Patienten geschah sie im Anschluß an eine Röntgendurchleuchtung.
4. Die absolut höchste Perforationsziffer wies der April auf. Anhaltspunkte für eine jahreszeitliche Häufung haben sich jedoch nicht klar ergeben. Am Montag, Dienstag und Freitag ereigneten sich die meisten Durchbrüche. Bei 60,2% geschah sie in der Zeit von 6—18 Uhr, sodaß eine Begünstigung der Perforationen durch körperliche Arbeit anzunehmen ist. Erbrechen trat in 28,5% der Fälle ein.
5. 64% unserer Patienten übten beruflich eine körperliche Arbeit aus. Berufskrankheiten spielen für die Ulcusgenese wahrscheinlich keine wesentliche Rolle.
6. In 6 Fällen (5,3%) konnte mit Sicherheit eine hereditäre Belastung hinsichtlich der Ulcusgenese festgestellt werden.
7. Die Häufigkeit der hiesigen Perforationen wird auf besondere hier herrschende meteorologische Einflüsse und auf die Ernährungsverhältnisse zurückgeführt. Und zwar muß der Föhnwirkung, wobei das vegetative Nervensystem als Mittler zwischen athmosphärischem und biologischem Geschehen anzusehen ist, wesentliche Bedeutung zugemessen werden. Andererseits spielen die hier bevorzugten, stark gewürzten Speisen und der beträchtliche Alkoholgenuß eine bedeutende Rolle. Der Alkohol bewirkt eine exzessive Magensekretion außerhalb der Verdauungsphase, wobei die normalen Schutzfunktionen des Magens vermindert sind, und wirkt so peptisch auf die Schleimhaut selbst (Büchner), oder auf die Läsionen der Schleimhaut, deren Entstehung im Sinne v. Bergmanns zu deuten ist. Der Alkohol bewirkt also weniger die Perforation unmittelbar, sondern ist vielmehr an der Pathenogenese des Ulcus entscheidend beteiligt. Ist der Ulcustrichter einmal bis zur Serosa vorgedrungen, kann es leicht durch irgendeinen Anlaß zur Perforation kommen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Oberarzt Dozent Dr. med. habil. Jaeger für die Überlassung des Themas und die zahlreichen Anregungen meinen herzlichen Dank auszusprechen. Zugleich gebührt Herrn Dr. Pirsigk vom Reichs-Wetterdienst München für die wetterkundliche Beratung mein aufrichtiger Dank.

Literatur.

Åkerlund: Rö. Stud. üb. d. Bulb. duod. Acta radiol. skand., Suppl. H., Stockholm 1921.
Arapov u. Große: Zentralorg. f. d. g. Ch. 1936, 76.
Aschner: Beitr. z. klin. Konstitutionspathologie 11, Organdisp. bei Ulc. pept. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126.
Aschoff: Üb. d. Relief d. Magenschleimhaut u. s. Bedeut. f. d. Lokal. u. Formung d. Magengeschw. Zschr. f. angew. Anat. u. Konstit.-Lehre, Bd. 3.
— Über d. Engpaß d. Magens (Isthmus ventriculi). Jena 1919.
— Über d. pept. Schädig. d. Magen-Darmkanals. Berlin 1929.
Bager: Beitr. z. Kenntn. üb. Vork., Klinik u. Behandl. v. perf. Mag. u. Duod.-Geschw. Acta chir. skand. Stockholm. 64, 1929. Ztrbl. f. Chir. 1930, 498.
v. Bergmann: v. Bergmann-Staehelin, Handb. d. inn. Med. 111.
Zur Pathenogen. d. chron. Ulc. pept. Berl. Klin. Wo. 1918, 22.
Bernard: Ulcères gastro-duodénaux perf. Zorg. f. d. ge. Chir. 1936, 78.
Bettmann: Mü. Med. Wo. 1930, 2003.
Boas: Diagn. u. Ther. d. Magenkrht. Leipzig 1925.
Brentano: Zur Klin. u. Pathol. d. Magengeschw. perfor. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81, 1906.
Brunner, D. akut i. d. fr. Buchh. perf. Magen- u. Duod. geschw. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 69.
— Z. Kenntn. d. akut. Perf. d. Ulc. ventr. u. duod. Mü. Med. Wo. 1922, 3.
Büchner: D. Hist. d. pept. Veränd. u. ihre Bez. z. Magenca. Jena 1927.
— Magensaft, Gastritis u. pept. Geschwür. Klin. Wo. 1930, 1.
Burkhardt: Schweiz. Med. Wo. 1930, 149.
Ceballos u. Comez: 60 F. v. perf. Mag. u. Duodenalulc. Prensa med. argent. 1930. Ref. Zschr. f. d. g. Chir. u. i. Gr. Bd. 53.
Cordier, Calvet: Sur un nouv. cas de perf. d'ulc. de l'estom. après contus. de l'abdom. Ref. Ztrorgan f. d. g. Chir. 1936, 75.
Duval: Ztrbl. f. Chir. 1931, 186.
Ehrmann: Üb. d. Geschw. am Magen u. Zwölffingerdarm. Med. Welt 1932.
Eppinger u. Heß: Z. Pathol. d. vegetat. Nervensyst. Ztrbl. f. klin. Med. 1909, 67.
Friedemann: Ztrbl. f. Chir. 1933, 934.
Friedrich: Arch. f. klin. Chir. 1934, 179.
Finsterer: Bruns Beitr. 1910, 68.
— Ztrbl. f. Chir. 1920, 33.
Fritzsche: Schweiz. Med. Wo. 1930, 889.
Fontana, Chifflet: Ztrbl. f. Chir. 1934, 98.
Garré, Kuttner, Lexer: Handb. d. prakt. Chir. Stuttgart 1927.
Gerhardt: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1937, 82.
Gibson: Acute perfor. of stomach and duod. (J. amer. med. Assoc. 91). Ref. Ztrbl. f. Chir. 1930, 448.
Gray: Tobacco smoking and gastric symptoms. Ann. int. Med. 3, 1929.
Gröné: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1934, 67.

Guimbellot: Sur la cause de la douleur brusque dans la perf. de l'ulc. gastro-duod. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 56, 1930.
Z. f. d. g. Chir. u. i. Gr. 50.
v. Haberer: Ulc. ventr., Ulc. duod., Ulc. pept. jej. Deutsch. Zschr. f. Chir. 172.
Hauser: Pept. Schädig. d. Magens u. Darms. Henke-Lubarsch 1926.
Hellpach: Die geophys. Erscheinungen. Leipzig 1917.
Helly: Föhnwirkung u. Pathologie. Schw. Med. Wo. 1920, 168.
Henley: Ztrbl. f. Chir. 1931, 3162.
— Ztrorg. f. d. g. Chir. 1931, 52.
Himmelmann: Ztrbl. f. Chir. 1933, 1915.
Hoche, Marangos: Z. Klinik u. Ther. d. perf. Mag.-Darmgeschw. Arch. klin. Chir. 169, 1932.
Hopmann: Die jahreszeitl. Schwank. d. Krankh. Mü. Med. Wo. 1928.
Jenny: Schw. Med. Wo. 1931, 23.
Jovanovic: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1936, 79.
Judin: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1936, 75.
1934, 66.
Juillard: Quelques remarques à propos des perf. d'estomac. Le signe des gouttes brûlantes tombant dans le ventre. (Hôp. du Distr.). Ztrorg. f. d. g. Chir. 1933, 64.
Katsch: v. Bergmann-Staehelin, Handb. d. i. Med. Bd. 3.
Killian: Klin. Wo. 19. 4. 1930.
Konjetzny: D. entzündl. Genese d. Magen- u. Duod.geschwürs. Arch. f. Verd.krankh. 36, H. 3/4.
Korhonen: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1934, 69. (Duodecim, Helsinki 50, 1934).
Kretschmer: Körperbau u. Charakter. Berlin 1929.
Lampert: Med. Welt 1936, 845.
Leclerc et Albertin: Ztrbl. f. Chir. 1932, 1120.
Lehmann: Ulc. pept. u. vegetativ. Nervensystem. Berl. Klin. Wo. 1919, 33. Mü. Med. Wo. 1926, 3.
Makaryčeva, Glagoleva: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1934, 68.
Ménégaux: Les ulc. de l'estomac perf. par un traumatisme abdom. ext. (Bull. Soc. nat. chir. Paris 56, 1930) Z. f. g. Chir. u. Gr. Bd. 50.
Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakol. 1925.
Minch, Nazarov: Ztrogr. f. d. g. Chir. 1930, 48.
Moncalvi: Forme cliniche incons. da perforazione di ulceri gastroduodenali. Ref. Ztrorg. f. d. g. Chir. 1934, 69.
Moynihan: La perforazione dell. ulc. gastriche e duadenali. Arch. ital. di chir. 18, 1927. Z. f. g. Chir. u. Gr. 40.
Müller, O.: Die feinsten Blutgefäße d. Menschen i. gesund. u. krank. Tagen. Stuttgart 1937.
v. Ochsée: „Neuritis pylorica" b. Ulc. v. et duod. Arch. f. klin. Chir. 1933, 175.
Oehlecker: D. Phrenicussymptom b. acut. Erkr. d. Bauchhöhle. Ztrbl. f. Chir. 1914.
Pankratjew: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1931, 54.
Payr: Beitr. z. Pathenogen., path. Anat. u. radik. oper. Ther. d. rund. Magengeschw. Arch. f. klin. Chir. 1910.
Pearse: Recurrent perfor. of peptic ulcers. Ann. Surg. 1932, 96.
Penetti: Ztrbl. f. Chir. 1936, 2753.
Peters: Ztrorg. f. d. g. Chir. Bd. 54, 34.
Petrén: Üb. d. Perf. v. Magen-Darmgeschw. Bruns Btrg. f. kl. Chir. 72.
Pizagalli, Sostegni: Prima serie di 100 interventi per ulcere gastroduod. perf. (Atti Mem. Soc. lomb. Chir. 1934).

Puhl, Schmidt: Zur Histol. d. perf. Magen-Duodenalgeschw. Ztrbl. f. Chir. 1936, 993.
Paas: Üb. d. Magen-Duod.-perf. n. Röntgenkontrastmahlzeit u. ihre Folgen. Deutsch. Ztschr. f. Chir. 1936, 247.
Petschacher: Die Föhnkrankheit. Mü. Med. Wo. 1932, 8.
Rapant: Ztrbl. f. Chir. 1931, 174. ebenda 1930, 1143.
Rankin, Page: Ztrorg. f. d. g. Chir. 1937, 86.
Rappert: Chirurgie u. Wetter. Med. Welt 1935, 4.
v. Redwitz: Ztrbl. f. Chir. 1931, 2974. ebenda 1938, 3.
Robineau: Perf. des ulc. gastro-duodénaux en péritoine libre et accid. du travail. (Ann. Méd. lég. 15, 1935). Ztrorg. f. d. g. Chir. 1935, 72.
Rößle: Zur Genese d. Magen- u. Darmgeschw. Mü. Med. Wo. 1912, 2.
de Rudder: Wetter u. Jahreszeit als Krankheitsfakt. Berlin 1931. Med. Welt 1936, 2.
Shawan: Acute perf. gastric and duod. ulcers. (Ann. Surg. 98, 1933).
Singer: Sponteneous recovery from perf. of pept. ulcer into the free abdom cavity. Arch. int. Med. 45, 1930.
Ztrorg. f. d. g. Chir. 1934, 68.
Ztrbl. f. Chir. 1935, 1199.
Starlinger: Erg. 25j. oper. Ther. d. Geschw.-krankh. d. Mag. u. Duod. Arch. f. klin. Chir., 147.
Stepp: Lehrb. d. inn. Med. (Assmann, v. Bergmann etc.).
Spiegel: Beitr. z. klin. Konstitutinspath. II, Organdisp. b. Ulc. pept. Arch. f. klin. Med. 126.
Stiller: Die asthen. Konstitution. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 6.
Storm van Leeuven: Mü. Med. Wo. 1932, 8.
Störk: Ulcus rotund. ventr. u. Lymphatismus. D. Med. Wo. 1913, 11.
v. Strümpell: Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. inn. Krankh.
Struppler: Virchows Arch. 1932, 283.
Scheidter: Wettereinfl. a. d. Eintr. v. Embol. u. d. Durchbr. v. Magengeschw. Diss. 1933. München.
Schinze: D. prakt. Wetteranalyse. Arch. d. deutsch. Seewarte 52, 1.
Schottmüller: Pneumoth. subphren. infolg. Ulc. v. p. D. Med. Wo. 1921.
Schnitzler: Üb. gedeckt. Magenperf. u. ü. Entst. d. penetr. Magengeschw. Med. Klin. 1912.
Schröder: Ulcuskrankh. u. Körperbau. Diss. 1932. Marburg.
Zielke: Z. Ther. d. Ulc. ventr. u. duod. Z. f. d. g. Chir. u. Gr. 52.
Zuckschwerdt, Eck: Ztrbl. f. Chir. 1933, 57.

Lebenslauf.

Am 21. August 1912 wurde ich als Sohn des Fabrikanten August Matisseck und seiner Ehefrau Maria geb. Schilling zu Naumburg/Saale geboren. Ich besuchte das Reformrealgymnasium (Walter Flex-Schule) meiner Heimatstadt und legte auch dort die Reifeprüfung ab. Im Sommer-Semester 1933 immatrikulierte ich mich an der Friedrichs-Universität zu Halle, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach der Prüfung in den Naturwissenschaftlichen Fächern kam ich im Sommer 1935 der Arbeitsdienstpflicht nach. Am Ende des Winter-Semesters 1935/36, das ich an der Julius Maximilians-Universität zu Würzburg verbrachte, bestand ich das Physikum, und setzte darauf das Studium an der Universität Rostock fort. Weitere klinische Semester folgten an den Universitäten München, Freiburg und an der Königl. Univ. Rom. Im Sommer-Semester 1939 legte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München das medizinische Staatsexamen ab.